

ANNALES

DE

DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

FONDÉES PAR A. DOYON

TROISIÈME SÉRIE

PUBLIÉE PAR

MM.

ERNEST BESNIER

Médecin de l'hôpital Saint-Louis.
Membre de l'Académie de médecine.

A. DOYON

Médecin inspecteur des eaux d'Uriage.
Correspondant de l'Académie de médecine.

BROCQ

Médecin des Hôpitaux.

A. FOURNIER

Professeur à la Faculté de médecine.
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

HALLOPEAU

Médecin de l'hôpital Saint-Louis.
Membre de l'Académie de médecine.

G. THIBIERGE

Médecin de l'hôpital de la Pitié.

AVEC LA COLLABORATION DE MM.

ARNOZAN, AUBERT, AUGAGNEUR, BALZER, BARBE, BARTHÉLEMY, BROUSSE
CORDIER, J. DARIER, W. DUBREUILH, DU CASTEL
ERAUD, GAILLETON, GAUCHER, GÉMY, HORAND, HUDELO, JACQUET, JEANSELME
L. JULLIEN, L. LEPILEUR, A. MATHIEU, CHARLES MAURIAC, MERKLEN
MOREL-LAVALLÉE, L. PERRIN, PORTALIER
PAUL RAYMOND, ALEX. RENAULT, J. RENAUT
R. SABOURAUD, P. SPILLMANN, TENNESON, VERCHÈRE, LOUIS WICKHAM

D^r G. THIBIERGE

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL :

Paris, 30 fr. — Départements et Union Postale, 32 fr.

TOME VIII

N° 8-9. — Août-Septembre 1897

PARIS

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN.

MDCCCXCVII

CONDITIONS DE LA PUBLICATION

Les **Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie** paraissent le 30 de chaque mois.

Chaque cahier contient, outre les matières habituelles du journal, le compte rendu in extenso des séances de la **Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie**.

Les auteurs des *Mémoires originaux* insérés dans les **Annales** reçoivent gratuitement 50 exemplaires de leur travail tirés en sus, sans remaniement ni changement de pagination.

Il sera fait mention ou rendu compte de tout ouvrage relatif à la Dermatologie et à la Syphiligraphie dont deux exemplaires auront été envoyés au bureau du journal.

Adresser ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Georges THIBIERGE, 7, rue de Surène, Paris.

IODOL

BREVET ALLEMAND N° 35130

Le meilleur succédané de l'Iodoforme
Inodore et non toxique

S'emploie avec succès pour le traitement de **TOUTES LES MALADIES SYPHILITQUES**
l'ophtalmologie et toutes les opérations chirurgicales.

SEULS FABRICANTS : KALLE & C^e, BIEBRICH-S-RHIN

Dépôt général chez **M. Reinicke**, Paris, 39, rue Sainte-Croix-de-la-Bretonnerie.

En vente dans toutes les Pharmacies

SAVONS MÉDICINAUX, A. MOLLARD

JOUBERT, Pharmacien de 1^{re} Classe, Successeur
PARIS, 9, Rue des Lombards — USINE à St-Denis (Seine) la Douv.
SAVON Pheniqué... à 5%, de A^e MOLLARD 12'
SAVON Boraté... à 10%, de A^e MOLLARD 12'
SAVON au Thymol... à 5%, de A^e MOLLARD 12'
SAVON à l'Ichthyol... à 10%, de A^e MOLLARD 24'
SAVON Borique... à 5%, de A^e MOLLARD 12'
SAVON au Salol... à 5%, de A^e MOLLARD 12'
SAVON au Sublimé à 1% ou 10% de A^e MOLLARD 18' ou 24'
SAVON Iodé (KI — 10 %) de A^e MOLLARD 24'
SAVON Sulfureux hygiénique de A^e MOLLARD 12' ou 24'
SAVON à Goudron de Norvège de A^e MOLLARD 12'
SAVON Glycérine... de A^e MOLLARD 12'
Ils se vendent en boîte de 1/4 et de 1/2 DOUZAIN AVEC
35 % à MM. les Docteurs et Pharmaciens.

SYPHILIS GRANULES DARDE

à l'Arséniate de Merc

ASO² 2HGO HO

Dosés à cinq milligrammes

Ces granules sont préparés avec le plus grand soin, le flacon ne contient aucun prospectus, l'étiquette ne porte pour toute désignation que la formule chimique des médicaments.

Dépôt : 3, rue Jacob

LE SACCHAROLÉ de QUINQUINA VIGIER

TONIQUE — RECONSTITUANT — FÉBRIFUGE

Renferme tous les principes toniques et alcaloïdiques de l'Ecorce et remplace avantageusement toutes les autres préparations : Potion à l'Extrait de quinquina, Pilules, Vins, Sirops, etc. Une cuillerée à café représente un gramme d'Extrait.

DOSE : 1 à 2 cuillerées à café par jour dans la première cuillerée de potage ou dans de l'eau, du vin, etc. Dans les cas d'anémie, chlorose, épuisement, diarrhées, maux d'estomac, dyspepsie et convalescence. — 2 à 4 cuillerées à café contre les fièvres intermittentes, typhoïde, etc. — **Prix du Flacon** représentant 20 grammes d'Extrait : 3 francs.

ELIKIR DE QUINQUINA VIGIER aussi actif que le Saccharolé. **DOSE** : Un verre à liqueur à chaque repas.

VIGIER, Pharmacien de 1^{re} Classe, Lauréat des Hôpitaux et de l'Ecole de Pharmacie de Paris
Phie CHARLARD, 12, Boul. Bonne-Nouvelle, PARIS

ent

le
de

es
is,

la
té

E,

QUES

PARDE
e Merc

plus g
pectus, l
a que la

RIER

tes les aut
me d'extr
Dans les
à café com
2 3 franc
chaque rep
Paris
RIS



TRAVAUX ORIGINAUX

CENT DIX MALADES ATTEINTS D'HYPERTRICHOSE TRAITÉS PAR L'ÉLECTROLYSE

Par le Dr L. Brocq.

PRÉAMBULE

C'est en 1886 que nous avons fait connaître à la Société médicale des hôpitaux les résultats de nos premiers essais de destruction des poils par l'électrolyse. Depuis lors, nous avons indiqué dans des publications successives les diverses modifications que nous avons peu à peu apportées aux méthodes américaines. (Voir *Bulletin de la Soc. méd. des hôpitaux* de 1888, *Bulletin de la Soc. de dermat. et de syphiligr.* de 1892, enfin la 2^e édition de notre livre sur le *Traitement des maladies de la peau*, 1892.)

Depuis cinq ans nous n'avons plus guère perfectionné nos procédés : nous nous sommes définitivement arrêté à une ligne de conduite précise en présence des divers cas cliniques donnés au point de vue de l'intervention ou de la non-intervention. Le moment nous paraît donc venu d'appeler de nouveau l'attention des médecins sur notre façon d'opérer, de la discuter, de dire pourquoi nous la préférons aux autres méthodes : nous nous proposons en même temps d'insister sur les indications de l'électrolyse et de faire connaître la statistique des malades que nous avons traités jusqu'à ce jour.

Nous ne croyons pas devoir attendre plus longtemps pour faire paraître cet article. Malgré toutes nos publications antérieures, sans doute à cause de notre qualité pure et simple de dermatologiste, les électriciens de profession semblent en France ignorer totalement nos travaux, et ne pas se douter que nous avons été le premier dans notre pays, avec le Dr Baratoux, à étudier la destruction des poils par l'électrolyse. La méthode si simple que nous avons définitivement adoptée leur est peu connue, bien que nous en ayons publié depuis plus de cinq ans les moindres détails.

Et puis il n'est pas encore trop tard pour parler de la destruction

des poils par l'électrolyse, mais il est possible que, dans un avenir prochain, ce ne soit plus qu'un procédé suranné. Les dernières expériences faites avec les rayons Röntgen ont ému toutes les femmes atteintes d'hypertrichose : nous avons déjà été consulté par plusieurs d'entre elles qui sont venues nous demander si elles ne devaient pas se soumettre à l'action des rayons X pour faire tomber leurs poils et leurs duvets. Nous n'avons pas cru devoir les engager à tenter l'expérience. Cette méthode nous paraît encore entourée de trop d'inconnues pour conseiller à une personne qui s'inquiète de poils existant sur sa figure, de se soumettre à l'action d'un agent dont les effets sur la peau sont parfois des plus terribles : d'ailleurs nous ne savons pas encore si la dépilation produite par les rayons X est durable, définitive, si au contraire, comme tout semble le faire prévoir, elle n'est que transitoire, et dans ce dernier cas quelle est la durée moyenne de la période de déglabration.

Il n'en est pas moins vrai qu'il y a peut-être dans l'emploi des rayons X contre l'hypertrichose une méthode d'un grand avenir, qui pourra, lorsqu'elle sera définitivement réglée, remplacer chez certains sujets avec avantage l'usage des pilivores et des dépilatoires, et restreindre ainsi singulièrement, sinon supprimer tout à fait, le procédé qui consiste à détruire les poils par l'électrolyse.

Toutes ces raisons expliquent pourquoi nous nous sommes décidé à écrire aujourd'hui notre article définitif sur ce moyen thérapeutique.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

Exposé de la méthode.

PRINCIPE DE L'OPÉRATION. — Tout le monde sait à l'heure actuelle que la méthode de la destruction des poils par l'électrolyse consiste théoriquement à introduire la pointe d'une fine aiguille reliée au pôle négatif d'une pile dans un follicule pileux, jusqu'à ce qu'elle soit en contact avec la papille du poil, puis à faire passer un courant électrolytique suffisant pour décomposer cette papille : quand la destruction de la papille est opérée, on interrompt le courant et on retire l'aiguille. Toute l'opération est comprise dans ces quelques lignes. Nous allons maintenant en examiner brièvement les détails, nous réservant de renvoyer chemin faisant, pour de plus amples explications, à nos publications antérieures.

SOURCE DE L'ÉLECTRICITÉ. CHOIX DE L'APPAREIL ÉLECTRIQUE. — Pour détruire les poils par l'électrolyse il suffit d'avoir une machine à courants continus pouvant donner avec l'électrolyse unipolaire des courants de 2 à 5 milliampères d'intensité. Le médecin fera bien de se procurer une machine de Rebeyrottes, GaiFFE, Chardin, Trouvé, etc..., de 24 éléments : c'est l'appareil le plus pratique ; il est peu encombrant, facile à transporter, et dure assez longtemps sans avoir besoin d'être rechargé. Les malades qui veulent s'opérer eux-mêmes peuvent se contenter de machines de 12 à 18 éléments. Il est bon qu'elles soient pourvues d'un ampèremètre, surtout si l'opérateur est un peu novice, afin qu'il puisse régler d'une manière précise l'intensité du courant qu'il veut employer. Les piles dont nous nous servons sont au bisulfate de mercure ; elles nous ont toujours satisfait par leur constance et par leur bon fonctionnement.

Au pôle positif on relie soit une poignée métallique cylindrique recouverte de peau de chamois que le malade peut tenir à la main, soit une plaque métallique également recouverte de peau de chamois, ayant la forme d'une pédale sur laquelle il posera son pied nu s'il veut s'opérer lui-même, de manière à avoir ses deux mains libres. Pour faire passer le courant, on imbibe la poignée ou la plaque d'eau tiède un peu salée.

Au pôle négatif on relie avec un fil très fin (pour ne pas alourdir la main) l'aiguille avec laquelle on doit agir.

DESCRIPTION DE L'AIGUILLE. — L'aiguille à laquelle nous nous sommes définitivement arrêté après beaucoup de tâtonnements, est une simple tige en platine iridié extrêmement fine d'environ deux centimètres et demi de long (vingt-deux à vingt-trois millimètres nous paraissent être la longueur idéale), montée sur un cylindre métallique d'un centimètre et demi de long, de trois millimètres de diamètre ; ce cylindre est taillé à facettes suivant sa longueur, de manière à figurer un hexagone ou un octogone sur une coupe transversale. On peut ainsi le tenir solidement et légèrement à la fois entre le pouce et l'index, le rouler et le diriger en tous sens, et on n'a pas à craindre de le voir glisser. Ce cylindre est destiné à relier l'aiguille à la pile par un fil d'une extrême finesse, comme nous l'avons dit plus haut ; la borne qui sert à cet usage doit être assez mince, un peu plus mince que les bornes des fils ordinaires, pour ne pas peser dans la main, ne pas l'embarasser par un grand volume et ne pas déplacer le centre de gravité de l'ensemble de l'appareil (borne et aiguille), qui doit se trouver au niveau du cylindre de l'aiguille et non au niveau de la borne ; ces détails d'une minutie ridicule sont de la plus grande utilité, car il faut que l'opérateur ait une liberté de mouvements absolue, et une sensibilité tactile des plus exquises. L'orifice que présente le cylindre de l'aiguille doit donc être relative-

ment petit pour que la borne du fil puisse s'y fixer solidement. Il nous est souvent arrivé de ne pouvoir obtenir des fabricants cette petite modification; on peut alors mettre dans le cylindre de l'aiguille un bout d'épingle cassée et on y fixe ainsi le pôle négatif.

Depuis plus de huit ans nous coudons l'aiguille à environ 6 millimètres de la pointe, en la prenant à ce niveau solidement entre les mors d'une pince à épiler, de manière à ce que sa partie terminale, de 6 à 7 millimètres de long, fasse avec le reste de la tige un angle de 45° environ. Cette ouverture d'angle nous paraît être la meilleure: elle est, comme nous le dirons un peu plus loin, bien supérieure à celle de 90° que quelques auteurs préconisent. Les avantages de cette coudure de l'aiguille sont les suivants:

1° On peut ainsi ne pas faire mettre sur la tige de l'aiguille l'arrêt métallique qu'autrefois nous faisons placer à environ un centimètre de la pointe, pour que l'on pût toujours savoir à quelle profondeur exacte se trouve l'extrémité de l'aiguille; la coudure sert d'index à la condition que l'opérateur l'ait toujours sous les yeux, c'est-à-dire pourvu qu'il n'enfoncé pas l'aiguille dans les téguments au delà de cette coudure: or, en supprimant l'index, on peut fabriquer des aiguilles à meilleur compte et leur donner une finesse beaucoup plus grande;

2° L'introduction de l'aiguille est incomparablement plus facile lorsqu'elle est coudée que lorsqu'elle est droite; cette coudure rend relativement aisée l'opération dans certaines régions (narines, partie inférieure du menton, etc.) où sans cet artifice elle devient pénible pour l'opérateur; elle permet en outre de tenir la main plus près de la surface des téguments, et de l'appuyer avec beaucoup plus de solidité, ce qui donne une précision incomparable de mouvements.

C'est vers la fin de 1888 que nous avons eu l'idée de cette petite modification. Nous en avons parlé pour la première fois dans la première édition de notre ouvrage sur le *Traitement des maladies de la peau* (Paris, 1890). Si nous insistons sur ces dates, c'est que plusieurs auteurs ont cru dans ces derniers temps pouvoir revendiquer la paternité des aiguilles coudées. Nous croyons être le premier qui les ait fait connaître. (Voir pour d'autres détails notre communication du 3 avril 1891 à la Société de dermatologie.)

Appareil grossissant. — Quand on a le malheur d'être myope on est tout à fait apte à détruire les poils par l'électrolyse; car en regardant de près, à la distance focale voulue, on voit tous les détails avec la dernière précision. Il est donc parfaitement inutile dans ces cas de se servir d'appareil grossissant. Quand on n'a pas une bonne acuité visuelle et qu'on n'est pas myope, il vaut mieux ne pas entreprendre ce genre d'opérations. Si l'on est forcé de le faire quand même, nous conseillons l'emploi d'un appareil analogue à celui que préconise

M. le D^r Bergonié, et qui consiste en une loupe à distance focale de 10 centimètres environ, fixée sur une monture s'adaptant à la tête de l'opérateur comme une paire de lunettes. On pourrait aussi se servir de la loupe d'horloger que l'on maintient en place par la contraction du sourcil ; mais il faut en avoir une grande habitude, sinon la fatigue qu'on en éprouve est extrême.

MANUEL OPÉRATOIRE. — Avant de commencer à traiter un sujet il est toujours bon de lui faire connaître le principe de l'opération. Il est honnête de lui en exposer les avantages et les inconvénients (voir plus loin), pour qu'il ne s'engage pas à la légère dans une série d'interventions qui peuvent être parfois des plus longues et des plus coûteuses. Il faut en outre étudier les poils ou les duvets que l'on doit détruire, se rendre compte de leur grosseur, de leur profondeur, de leur nombre approximatif, et de la sensibilité de la peau du sujet. Il est même bon de faire tout d'abord ce que nous appelons une séance d'épreuve, dans laquelle on ne détruit que quelques poils çà et là disséminés dans les régions à opérer, afin que la patiente sache exactement ce qu'est le traitement avant de se décider définitivement à l'entreprendre, afin aussi d'apprécier : 1^o à peu près la dose d'électricité nécessaire pour détruire les poils, dose qui varie suivant leur volume et leur profondeur, suivant la qualité des téguments, suivant les régions ; 2^o le mode de réaction de la peau sous l'influence de l'électricité ; 3^o la façon dont se fera la cicatrisation consécutive.

La malade doit être commodément assise dans un fauteuil, la tête solidement appuyée. Pour épiler les jambes et les cuisses, nous nous servons du fauteuil-spéculum à allonge de Dupont, transformé en lit à opération : le sujet y est couché, la tête soutenue par des coussins ; nous nous asseyons sur une chaise au niveau de la région à opérer, et nous nous trouvons ainsi exactement à la hauteur voulue. Quand il s'agit d'épiler un avant-bras nous le faisons appuyer sur une table.

Nous opérons maintenant toujours seul. Nous préparons la machine ; nous mettons le collecteur sur le chiffre d'éléments qui d'après notre expérience antérieure de la malade correspond à la force du courant que nous voulons employer : cette force du courant, pour les opérateurs novices, doit être appréciée au galvanomètre ; on devra donc, si l'on n'a personne pour surveiller cet instrument, disposer la machine de telle façon que l'on puisse l'observer. Quand on opère un sujet pour la première fois, on doit commencer avec des courants extrêmement faibles, d'un demi-milliampère à peine, puis on en augmente rapidement l'intensité dès que l'on voit qu'il supporte fort bien la douleur ou qu'il n'a plus d'appréhension.

C'est la malade elle-même qui dans notre procédé doit faire passer le courant. Pour cela nous lui mettons sur les genoux une épaisse serviette, et sur cette serviette nous plaçons le pôle positif formé par

une poignée métallique recouverte de peau de chamois et imbibée d'eau salée. Il est bon que la serviette elle-même repose sur de la soie, pour que l'isolement du pôle positif soit complet. Quand nous avons introduit notre aiguille dans un bulbe pileux (voir ci-dessous), nous disons à la malade de prendre le cylindre. Pour cela elle pose d'abord le bout d'un doigt sur ce cylindre, puis elle ajoute successivement un autre doigt, et, quand elle les a placés tous les cinq, elle le saisit doucement et finit par le serrer dans la main avec plus ou moins de force, suivant le degré d'intensité que l'on veut donner au courant. Pour les personnes pusillanimes on peut se contenter d'une simple plaque métallique recouverte de peau de chamois placée sur la serviette, et sur laquelle elles posent successivement une région de plus en plus grande des doigts et de la main. En relisant avec attention les travaux de Michel (de Saint-Louis), l'inventeur de la destruction des poils par l'électrolyse, nous n'avons pas été médiocrement surpris de voir que c'est ainsi qu'il recommande de procéder.

Quand on juge que le poil est suffisamment détruit, on dit à la malade de lâcher la poignée et de ne plus toucher la serviette avec la main; immédiatement le courant cesse de passer sans que le sujet ait éprouvé la moindre secousse, la moindre douleur; puis, et alors seulement, on retire l'aiguille.

Cette manière d'opérer exige une instruction préalable de la malade, mais elle se met toujours très vite au courant. Comme elle est intéressée à peu souffrir, elle prend la poignée très progressivement, avec les plus grandes précautions: elle fait ainsi passer des doses d'électricité de plus en plus fortes, et elle arrive bien vite à le faire sans se donner de secousses. On n'a donc pas besoin d'un aide pour tourner le collecteur et le remettre au zéro, manœuvre qui donne d'ailleurs fort souvent des secousses douloureuses au patient. Nous savons bien que M. Trouvé a proposé dans ces derniers temps, pour obvier à cet inconvénient, l'emploi d'une fort ingénieuse bascule rhéostatique (voir *Journal de médecine de Paris*, 24 janvier 1897, p. 39) que l'opérateur ou l'opérée font mouvoir, grâce à une petite pédale. Mais cet appareil quelque peu compliqué nous paraît être parfaitement inutile avec notre procédé, qui a en outre cet inappréciable avantage de permettre à la malade de faire passer le courant électrique avec une intensité proportionnée aux sensations qu'elle perçoit, sensations qui varient suivant les régions, et souvent, dans une même région, suivant les poils. Elle peut, si elle est courageuse et si elle veut que la destruction se fasse vite, saisir d'emblée la poignée avec énergie et faire ainsi passer le courant avec toute son intensité; elle peut au contraire, si elle est pusillanime, ou si à un moment donné la souffrance est trop grande, ne mettre que le bout d'un doigt sur la poignée et ne prendre que des doses faibles d'électricité. Cette manière de procéder nous

paraît donc réaliser la simplicité la plus absolue, et en même temps la plus grande commodité. Depuis plus de neuf ans que nous l'employons, nous avons toujours vu nos patientes l'accepter avec plaisir, l'appliquer avec discernement, et la préférer aux autres méthodes quand elles avaient déjà été traitées par d'autres personnes avant de venir nous voir.

Si l'on fixe le pôle positif sur les téguments avec un lien, de façon à ce qu'il reste pendant toute la durée de la séance en contact avec les tissus, il faut se servir de la bascule rhéostatique de Trouvé, car on ne doit jamais introduire l'aiguille dans un follicule pileux pendant que le courant passe. La plupart des médecins opèrent ainsi ; et nous ne craignons pas de dire qu'ils opèrent mal. L'aiguille armée d'électricité cause une douleur des plus vives quand elle arrive en contact avec les téguments, surtout si l'on tâtonne un peu pour essayer de l'introduire le long du poil ; elle pénètre dans les tissus comme dans du beurre, et l'on ne peut apprécier si elle est oui ou non exactement dans le follicule pileux. Or c'est là la condition essentielle de la bonne réussite de l'opération, ainsi que nous allons l'expliquer. Le courant ne doit passer que lorsqu'on est sûr que la pointe de l'aiguille est bien dans le follicule, et, à ce moment précis, dès que le courant est établi, on peut l'enfoncer jusqu'au bulbe. Ces conditions sont exactement remplies par le procédé que nous venons d'indiquer.

Le point vraiment délicat est l'introduction de l'aiguille. Pour que l'opération soit efficace, il faut que la papille pileuse soit décomposée. Si l'aiguille est directement en contact avec elle, on doit, pour arriver à ce résultat, faire passer le courant bien moins de temps, et par suite on détruit bien moins de tissu cutané que si la pointe de l'aiguille a dévié.

Il faut donc théoriquement que l'extrémité de l'aiguille soit en contact direct avec la papille pileuse ; on a ainsi les avantages suivants : 1^o l'opération dure le minimum de temps possible avec un courant d'intensité donnée ; et par suite on peut dans le même laps de temps opérer un bien plus grand nombre de poils ; 2^o la malade a un minimum de souffrance, puisqu'on détruit le moins possible de tissus ; 3^o il y a pour la même raison un minimum de cicatrices consécutives et une bien plus grande rapidité de guérison des piqures.

Pour arriver à mettre exactement la pointe de l'aiguille en contact avec la papille du poil, il faut introduire cette aiguille le long du poil dans le follicule pileux ; on doit cathétériser en quelque sorte ce follicule. Pour le faire avec sûreté, on appuie solidement le petit doigt et l'annulaire sur les téguments de la malade ; on a ainsi la main fixée. Le cylindre de l'aiguille est tenu entre le pouce et l'index ; le médius est allongé le long de la tige de l'aiguille qu'il soutient. Telle est la position idéale

de la main de l'opérateur. Rien n'est plus facile alors que d'introduire dans l'infundibulum pileaire l'extrémité de l'aiguille qui ne tremble pas. Puis, dans un second temps, on pousse la pointe de l'aiguille à la profondeur voulue pour qu'elle soit autant que possible en contact avec la papille. Si elle n'est pas assez enfoncée, le poil peut être décomposé au-dessus de la papille, mais la papille n'ayant pas été détruite, il repousse. Si l'aiguille est enfoncée trop profondément, on détruit trop de tissus ; on peut même s'exposer à blesser des veines ou des artérioles du tissu cellulaire sous-cutané, ce qui n'a d'ailleurs qu'assez peu d'inconvénients. Il est donc nécessaire de connaître d'avance la profondeur approximative du bulbe du poil que l'on opère, et en se fixant soit sur l'arrêt, s'il y en a un sur l'aiguille, soit sur sa coudure, on fait pénétrer la pointe à la profondeur voulue. Et, nous le répétons encore, pour mettre l'aiguille autant que possible en contact avec la papille pileuse, on la pousse bien parallèlement à la direction générale du poil et tout contre lui. Pour pouvoir bien apprécier cette direction générale, il vaut mieux n'agir que sur des poils qui ont au moins quatre à cinq millimètres de longueur.

Or, quand l'aiguille n'est pas armée d'électricité, c'est-à-dire quand la malade, suivant notre méthode, n'a la main ni sur la serviette, ni surtout sur la poignée, on sent très bien si l'extrémité de l'instrument est ou n'est pas dans le follicule pileux. Si elle y est, elle pénètre sans la moindre difficulté ; si elle n'y est pas, au contraire, on éprouve au bout de la pointe de l'aiguille une sensation de résistance des plus nettes, pourvu que l'on tienne l'instrument avec souplesse et que la main ne soit pas alourdie par un porte-aiguille trop pesant. Si donc l'aiguille ne semble pas pénétrer en quelque sorte toute seule dans les téguments, c'est qu'elle est mal placée ; on doit alors la retirer et tâtonner jusqu'à ce que l'on n'éprouve plus la moindre résistance.

Dès que l'aiguille est dans le follicule, on dit à l'opérée de faire passer le courant, et, lorsqu'il est établi, on fait pénétrer dans un second temps l'aiguille à la profondeur voulue pour que sa pointe soit en contact avec la papille pileuse, puis on attend que la destruction des tissus soit suffisante, et à ce moment, ainsi que nous l'avons indiqué plus haut, on dit à la malade de cesser de faire passer le courant, puis on retire l'aiguille.

L'introduction de l'aiguille doit donc en réalité se faire en deux temps. *1^{er} temps* : on introduit l'aiguille non armée d'électricité dans le follicule pileux ; *2^e temps* : quand l'aiguille est bien nettement dans le follicule, on établit le courant, et l'on fait pénétrer l'aiguille jusqu'à la papille pileuse, en la dirigeant soigneusement dans le sens du cheveu parallèlement à sa direction et tout contre lui.

Pour mesurer d'avance la profondeur approximative des bulbes pileux, on arrache un poil saisi solidement entre les mors d'une pince

à son point d'émergence, et on le place le long de la partie terminale de l'aiguille. La pointe de l'aiguille doit dépasser approximativement la papille d'un millimètre.

FORCE DU COURANT QUE L'ON DOIT EMPLOYER. — La force du courant que l'on doit employer pour détruire les poils varie suivant : 1° la grosseur du poil à détruire, 2° la région que l'on opère, 3° la résistance des téguments du sujet, 4° la résistance du sujet à la douleur.

1° Il est de toute évidence qu'il doit être nécessaire de faire passer un courant d'intensité donnée pendant beaucoup plus de temps pour détruire un poil volumineux que pour détruire un fin duvet. Quand le poil est volumineux, si l'opérée peut supporter la douleur (et d'ordinaire, quand le poil est très volumineux c'est qu'il a déjà subi divers traumatismes, et par suite les tissus périphériques ont une sensibilité quelque peu émoussée), il y a donc avantage à prendre un courant énergique pour aller plus vite et pouvoir arriver, dans un temps donné, à détruire un nombre acceptable de poils. Quand il s'agit au contraire de fins duvets, les téguments sont presque toujours plus sensibles et la malade ne supporte d'ordinaire qu'avec assez de difficulté des courants relativement intenses. Il y a même un certain avantage à ne pas les employer trop forts, même dans le cas où l'opérée les tolère comme douleur, car le duvet se détruit très vite, et, quand on se sert d'un courant énergique, il est extrêmement difficile de mesurer l'exacte dose d'électricité que l'on doit faire passer. Fort souvent on détruit trop, ce qui est un tort grave, car on s'expose ainsi à laisser des cicatrices, et l'on ne doit pas en avoir quand on enlève des duvets ; plus rarement on ne détruit pas assez, par crainte d'abîmer les téguments.

Il faut donc employer pour les duvets des courants de un à deux milliampères d'intensité. Pour les poils de grosseur et de profondeur moyennes on prendra des courants de 2 à 3 milliampères ; nous avons presque toujours vu des courants de 4 à 5 milliampères suffire pour détruire des poils fort volumineux quand on se conforme aux règles précises que nous avons posées.

2° Les diverses régions du corps ne supportent pas le courant électrolytique de la même manière, ce qui se comprend, puisque la peau n'a pas partout la même épaisseur et la même mobilité sur les plans sous-jacents ; elle se décompose d'ordinaire avec d'autant plus de rapidité qu'elle est plus fine. L'opérateur doit modifier l'intensité du courant suivant les modes de réaction qu'il observe.

3° Il en est de même suivant les individus. Chez certains sujets les téguments se décomposent avec une extrême rapidité : ce sont surtout des personnes à peau blanche, fine et sèche. Chez certains autres, au contraire, il faut employer des courants relativement intenses pour

produire un effet utile, et il nous a semblé que c'était surtout chez des personnes à peau épaisse, un peu colorée et grasseuse, que s'observait cette particularité. Il faut donc, quand on commence à opérer un sujet donné, étudier minutieusement sa vulnérabilité individuelle à l'électrolyse et ne pas agir aveuglément de la même manière avec tout le monde, car on s'expose ainsi à détruire trop ou pas assez.

4° Mais si les téguments peuvent varier suivant les sujets dans leur degré de résistance à l'électricité, c'est surtout la manière dont la douleur est perçue qui diffère suivant les personnes. Il y en a qui peuvent à peine supporter des courants de un milliampère, d'autres au contraire tolèrent avec facilité des courants de 5, 6 milliampères et même davantage. C'est affaire d'énergie personnelle et de sensibilité cutanée.

D'ailleurs, et ce fait a été signalé par les premiers médecins qui se sont occupés de la destruction des poils, les diverses régions du corps tolèrent la douleur de manières bien différentes; certes, ce n'est pas spécial à l'électrolyse, et tous ceux qui font de petites opérations sur la peau connaissent cette particularité; mais il semble qu'avec l'électrolyse ces différences de sensibilité à la douleur suivant les régions soient encore bien plus marquées que lorsqu'on fait des scarifications ou de l'électro-cautérisation. La force du courant devra donc varier chez un même sujet suivant les régions opérées. Nous traiterons plus à fond ce point particulier quand nous parlerons de l'anesthésie locale.

TEMPS PENDANT LEQUEL IL FAUT FAIRE PASSER LE COURANT. — Le temps pendant lequel il faut faire passer le courant doit être théoriquement celui qui est strictement nécessaire pour que la papille pileuse soit décomposée. Il varie suivant: 1° la force du courant que l'on emploie; 2° la grosseur et la profondeur du poil à détruire; 3° la résistance des tissus à l'action de l'électricité, et par suite suivant le sujet et suivant la région opérée chez un même sujet. Les détails dans lesquels nous venons d'entrer nous dispensent d'insister plus longtemps.

Il est donc bien difficile de poser des règles précises pour indiquer le temps pendant lequel doit passer un courant d'intensité donnée pour détruire un poil de grosseur donnée. L'appréciation du moment exact où la papille est décomposée est surtout une affaire d'habitude, et un opérateur quelque peu exercé ne s'y trompe guère en observant les modifications des tissus qui ont lieu autour de l'aiguille.

On a proposé de saisir le poil avec une pince et d'exercer sur lui une fort légère traction pendant que le courant passe; il semble que, dès que la papille est détruite, le poil doive se détacher. C'est théoriquement exact, et il nous arrive parfois, dans des cas où nous n'avons qu'un ou deux poils à enlever, d'opérer ainsi. Mais il y a deux écueils à éviter: 1° si l'on exerce des tractions un peu trop fortes sur le poil, on peut le détacher avant la destruction complète de la papille et il y a récurrence; 2° si l'on n'exerce que des tractions insignifiantes, on fait

passer d'ordinaire le courant un peu plus longtemps qu'il n'est vraiment utile, et par suite on détruit un peu trop de tissus, comme nous l'expliquerons plus loin. En outre, la manœuvre qui consiste à exercer pendant toute la durée d'une séance des tractions légères sur un poil avec une pince tenue de la main gauche, est une manœuvre tout particulièrement fatigante pour l'opérateur.

Quelques auteurs conseillent d'interrompre le courant dès qu'il se dégage de la mousse autour de l'aiguille. Or ce phénomène n'est pas constant, quoiqu'il se produise presque toujours; d'ordinaire, au moment précis où il commence à se montrer, le poil n'est pas encore totalement détruit, de telle sorte que, si l'on cesse de faire passer l'électricité dès que la mousse apparaît, l'opération est inefficace.

Voici les quelques règles que nous croyons devoir formuler pour ceux qui sont encore novices; au bout d'un certain nombre d'interventions on n'a plus besoin de s'y conformer, et, comme nous l'avons dit plus haut, on sait presque toujours apprécier le moment précis où il faut cesser de faire passer le courant en regardant les phénomènes qui se produisent autour de l'aiguille :

S'il s'agit de poils volumineux placés en des points où de petites traces blanches sont négligeables, comme la partie inférieure du menton, on peut faire passer le courant jusqu'à ce qu'il se forme autour de l'aiguille un petit cercle d'un brun clair, symptôme des plus nets de la destruction des tissus, ou lorsqu'il y a déjà de dix à quinze secondes que la mousse a commencé à apparaître autour de l'aiguille avec un courant de 4 à 5 milliampères. Au bout de 5 à 10 minutes on tâte le poil avec la pince : le plus souvent il vient sans résistance, ce qui est une preuve de sa destruction; s'il résiste, on peut réintroduire l'aiguille dans le follicule, refaire passer le courant pendant quelques secondes, ce qui suffit largement dans pas mal de cas, ou bien remettre l'ablation définitive à une séance ultérieure, ce qui est préférable lorsque les téguments semblent être assez fortement désorganisés autour du poil.

S'il s'agit de poils placés en des endroits assez visibles, tels que la partie supérieure du menton, les joues, il faut s'efforcer de ne pas laisser la moindre trace cicatricielle, et pour cela on ne se servira que de courants ayant au maximum 3 ou 4 milliampères d'intensité; on cessera de les faire passer dès qu'on verra un halo jaune brunâtre se former autour de l'aiguille; suivant la grosseur du poil et la résistance de la peau de la malade, un courant de 3 à 4 milliampères doit dans ces cas passer pendant 5 à 15 secondes.

S'il s'agit de poils assez fins, de duvets, et surtout s'ils sont placés en des régions fort douloureuses, délicates, à peau très fine, comme la lèvre supérieure par exemple, il faut ne prendre que des courants de 1 milliampère à 2 milliampères et demi d'intensité, et les faire

passer pendant 4 à 5 secondes en moyenne ; on peut aller jusqu'à 10 ou 15 secondes si le courant n'est que de un milliampère et si le duvet est un peu gros. Nous avons parfois opéré des femmes peu courageuses ou à sensibilité fort développée qui avaient des poils volumineux sur la lèvre, en faisant passer des courants d'à peine un demi-milliampère d'intensité pendant une ou deux minutes. On peut d'ailleurs toujours, dans les cas où l'on doute de soi, recourir aux tractions à la pince : mais à la lèvre supérieure il est bon d'exercer des tractions assez fortes pendant que le courant passe, pour ne pas avoir de cicatrices vicieuses.

En somme, on ne peut poser de règles précises. C'est à l'opérateur, à force d'habitude, de savoir pour ainsi dire machinalement le temps pendant lequel il doit laisser passer le courant, d'après l'intensité qu'il emploie, la grosseur du poil, la tolérance de la peau de la malade, et surtout d'après les phénomènes qui se passent autour de l'aiguille.

A QUEL MOMENT FAUT-IL ENLEVER LE POIL DÉTRUIT ? — Nous venons de dire que dans certains cas on peut, pendant que le courant passe, exercer sur le poil des tractions modérées avec la pince à épiler, afin d'apprécier le moment où il est radicalement détruit, et nous avons même ajouté que ce moyen en apparence fort précis était en réalité assez infidèle. L'expérience apprend que lorsqu'on a exactement détruit une papille pileuse, si l'on exerce sur le poil opéré des tractions faibles avec la pince à épiler, immédiatement après que l'on a cessé de faire passer le courant, le poil résiste. Si l'on attend alors pendant 5 ou 10 minutes, et si l'on tâte ensuite le poil, on voit qu'il vient avec la plus grande facilité. Il était détruit, et cependant il était encore adhérent. Par conséquent, il semble que pendant quelques instants après la suppression du courant il se produise des destructions tout autour de l'endroit où l'aiguille a été implantée : les alcalis dégagés autour du pôle négatif agissent sans doute encore un peu. Il faut donc ne pas tout à fait assez détruire pour ne pas trop détruire, et par suite on ne doit enlever les poils sur lesquels on a agi que quelques minutes après que le courant a cessé de passer. D'ordinaire nous opérons sans nous occuper d'ôter les poils ; dès que nous avons retiré l'aiguille d'un follicule pileux, nous l'introduisons dans un autre : l'opération en devient beaucoup plus rapide, et ce n'est qu'à la fin de la séance que nous nous occupons d'enlever les poils à la pince ; ils ont eu ainsi pour la plupart le temps de se détacher, et ils cèdent dès qu'on les saisit. S'il y en a quelques-uns qui résistent, nous recommandons à la malade de les ôter le soir même.

Autant que possible il ne faut pas laisser implantés dans les téguments les poils qui ont été touchés. Quand on le fait, ou bien ils ont été détruits, et ils deviennent souvent le centre d'une folliculite suppurée ; ou bien ils n'ont pas été détruits, et il est fort difficile les jours

suyants d'introduire l'aiguille dans le follicule pileux pour essayer de les opérer de nouveau.

RÉSULTATS DE L'OPÉRATION. — Dès que le courant passe, on voit se produire autour de l'aiguille une teinte érythémateuse assez étendue. Quand l'aiguille est mal placée, et surtout quand elle est directement implantée dans le derme, cette teinte érythémateuse est remplacée par une teinte d'un blanc mat : ce phénomène nous semble indiquer pour ainsi dire à coup sûr qu'il y a eu une faute de technique. Au bout d'un laps de temps variable, quelquefois presque tout de suite, en particulier quand on emploie des courants intenses, apparaît autour de l'aiguille une sorte d'écume blanchâtre qui sort comme en bouillonnant des tissus. Ce phénomène est dû au dégagement d'hydrogène autour de l'aiguille négative et à l'effet des bases caustiques qui désorganisent les téguments. Peu à peu, tout autour de l'aiguille se forme une zone minuscule d'un brun clair qui indique nettement que la destruction de toutes les parties voisines est effectuée. Lorsqu'on a retiré l'aiguille, il se développe au-dessus de cette zone une vésicule transparente qui jaunit et se trouble dès le soir même ou tout au moins dès le lendemain. En même temps la région opérée se tuméfie, et, si l'on détruit plusieurs poils voisins les uns des autres, il se produit presque immédiatement un empatement général qui constitue une sorte de gros noyau induré.

Toutes ces lésions en apparence si considérables se modifient très vite, surtout si l'on a soin de prendre les quelques petites précautions que nous allons indiquer ; mais, alors même qu'on n'en prend aucune, elles disparaissent assez rapidement. L'infiltration des tissus ne dure que quelques heures. Les petites vésicules que nous avons décrites se dessèchent au bout de 2 à 3 jours et forment des lésions rappelant de loin de légers éléments acnéiques : les croûtelles consécutives tombent, suivant la largeur et la profondeur des destructions, au bout de 5 à 10 jours. Il n'y a plus alors que des traces rouges, souvent un peu déprimées, qui disparaissent peu à peu totalement et qui laissent après elles des points blanchâtres. Quand on n'a eu affaire qu'à des duvets et que l'on n'a pas fait passer trop d'électricité, les suites de l'opération sont encore plus simples, et au bout de 2 à 4 jours les derniers vestiges ont disparu.

PHÉNOMÈNES DOULOUREUX CAUSÉS PAR L'OPÉRATION. — La destruction des poils par l'électrolyse s'accompagne toujours d'une certaine douleur, surtout lorsque l'aiguille a été mal placée ; et c'est pour cela qu'il ya des opérateurs qui font souffrir les malades beaucoup plus que d'autres : d'ailleurs elle est douloureuse alors même qu'elle est pratiquée d'une manière impeccable.

Les sensations douloureuses sont causées :

1° Par l'introduction de l'aiguille non armée d'électricité, douleur

négligeable si l'aiguille est bien introduite dans l'infundibulum pileaire, douleur de piqûre assez vive au contraire si elle est introduite dans le derme à côté de l'infundibulum ;

2° Par le passage du courant. Il y a plusieurs cas à distinguer : a) si l'on introduit l'aiguille armée d'électricité (voir plus haut) la douleur est vraiment forte : elle se compose du choc électrique et d'une vive sensation de brûlure ; si l'opérateur a le malheur de tâtonner pour mettre l'aiguille, les sensations douloureuses peuvent être très difficiles à supporter ; b) si l'on fait passer le courant avec toute son intensité d'un seul coup, dès que l'aiguille est en place, la douleur est encore violente et composée des deux éléments que nous venons de signaler ; c) si l'on ne fait passer le courant qu'assez graduellement d'après la méthode que nous avons exposée, on supprime le choc électrique du début, et la douleur causée par la décomposition des tissus ne s'établit que graduellement ; elle est donc beaucoup plus supportable. D'ailleurs cette douleur diminue assez rapidement à mesure que le courant passe, et quand on a besoin de faire repasser le courant une seconde fois parce que le poil n'a pas été suffisamment détruit, le malade ne souffre pour ainsi dire pas ;

3° Par l'interruption du courant. Si on retire l'aiguille avant d'avoir interrompu le courant, la malade ressent une secousse ; parfois même elle voit un éclair : en tout cas la sensation éprouvée est assez pénible ; dans certaines circonstances elle paraît intolérable à l'opérée. Si au contraire, en suivant notre méthode, on lui fait lâcher le pôle positif avant de retirer l'aiguille, elle n'éprouve aucune sensation douloureuse.

Nous venons de parler de piqûres (introduction de l'aiguille), de brûlures (destruction des tissus), de chocs électriques et de secousses ; telle est d'ordinaire la nature des sensations éprouvées par la patiente. Parfois cependant ce sont des cuissons, des déchirements, des éclatements ; il lui semble qu'on fait pénétrer dans les téguments un instrument énorme et qu'on les fait éclater ; dans quelques cas, au cou en particulier, elle éprouve des irradiations douloureuses dans toute une moitié de l'extrémité supérieure du corps ; quand on opère vers les yeux, elle peut avoir des phosphènes ; quand on opère aux lèvres ou au menton, elle accuse parfois un goût métallique dans la bouche, et un agacement particulier du système dentaire. Nous avons vu la figure de certaines malades ruisseler de sueur, d'autres éprouver des frissonnements de la peau qui allaient jusqu'au chatouillement. Il y en a qui arrivent à avoir après une séance prolongée un peu d'ivresse et d'hébétéude, de la fatigue et de la lourdeur de tête. Il est fort rare que l'opération laisse après elle des céphalées ; il est fréquent au contraire de voir des personnes arriver avec des névralgies ou de la migraine et s'en aller soulagées.

Comme autre effet assez constant de l'électrolyse sur la santé générale, nous devons signaler une certaine tendance à l'amaigrissement chez les sujets qui subissent un traitement très prolongé.

Voici, d'une manière aussi sommaire que possible, quel est le degré habituel de sensibilité à l'électrolyse des diverses régions du corps.

Les régions de beaucoup les plus douloureuses sont la partie médiane de la lèvre supérieure et surtout la partie la plus voisine de la sous-cloison, le pourtour des paupières et surtout la paupière inférieure, chez quelques personnes le cou.

Puis viennent la lèvre inférieure qui est parfois aussi sensible que la lèvre supérieure, les parties latérales de la lèvre supérieure, le nez, le bout des seins, et chez quelques personnes les seins, la poitrine, le front et l'espace intersourcilier.

Dans une troisième catégorie nous rangerons les parties médianes et un peu antérieures des joues, le coin des lèvres, la partie médiane du menton, le pourtour des oreilles, les régions sus et sous-hyoidiennes du cou, les seins, la poitrine chez la plupart des personnes.

Dans une quatrième catégorie se trouvent les parties latérales des joues, les bras, les avant-bras, les jambes et les cuisses.

Dans une cinquième et dernière catégorie les parties latérales du menton, et le milieu de la poitrine entre les deux seins. Dès que l'on empire sur les seins la douleur est beaucoup plus vive.

D'ailleurs cette table de sensibilité est très relative; elle varie considérablement selon les personnes; elle se modifie par les opérations elles-mêmes. Quand une région a déjà été touchée plusieurs fois, elle devient de moins en moins sensible, et l'on peut employer des doses d'électricité de plus en plus considérables de manière à détruire beaucoup plus de poils en un temps donné.

Quand, dans le cours d'un traitement de vastes hypertrichoses, nous devons changer de région et en opérer une qui n'a jamais encore subi l'action de l'électrolyse, nous avons l'habitude de détruire un ou deux jours d'avance quelques poils isolés pris çà et là dans cette nouvelle zone, pour habituer en quelque sorte les tissus.

DE L'ANESTHÉSIE LOCALE. — Nous avons essayé beaucoup de procédés pour obtenir l'insensibilisation de la peau; aucun ne nous a pleinement satisfait. Le moyen le plus efficace consiste bien évidemment à faire, d'après le procédé préconisé par le Dr Dubreuilh, des injections dans les tissus d'une solution de cocaïne au centième; cette pratique est acceptable quand il s'agit de détruire quelques poils; mais on peut dans ce cas n'opérer qu'avec des courants extrêmement faibles, car on n'a pas besoin d'aller vite, et dès lors la douleur de l'électrolyse n'est pas sensiblement plus forte que celle de la piqure de cocaïne.

La cocaïne deviendrait au contraire fort utile quand il s'agit de nom-

breux poils à détruire sur une vaste surface, car il importe dans ce cas d'agir aussi rapidement que possible ; mais alors on doit redouter des accidents d'intoxication cocaïnique qui sont toujours possibles quand on fait des injections multiples, et qui sont, sinon graves pour la malade, tout au moins fort ennuyeux pour le médecin. Quand des sujets réclament l'emploi de ce moyen, nous refusons toujours de les opérer dans notre cabinet : nous ne voulons nous servir de cocaïne que chez eux.

Quant aux frictions avec les pommades cocaïnées, mentholées, gaïacolées, elles ne produisent presque aucun effet utile. Les moins inertes nous ont paru être les pommades au gaïacol au dixième, avec lesquelles on fait des onctions une demi-heure, un quart d'heure, deux minutes avant l'opération, mais leur odeur est tellement désagréable que la plupart des sujets renoncent à leur emploi.

Quand nous avons à opérer les membres supérieurs ou les membres inférieurs, nous nous servons d'un appareil automatique au chloréthyle que nous avons fait construire par le Dr Bengué et que nous pouvons faire fonctionner, c'est-à-dire ouvrir ou fermer, d'une seule main. Le membre à épiler étant posé sur une table ou sur un lit, nous manœuvrons le chloréthyle de la main gauche, dirigeant le jet sur le poil visé, et nous introduisons l'aiguille de la main droite dès que l'anesthésie locale est faite ; pendant que le courant passe, nous dirigeons le jet de chloréthyle sur le follicule pileux suivant. Nous avons pu ainsi détruire avec rapidité de gros poils volumineux des membres inférieurs, et en enlever jusqu'à 150 en trois quarts d'heure. Ce procédé, que nous n'avons encore fait connaître que dans nos conférences cliniques, est vraiment pratique pour les membres. Il l'est beaucoup moins pour la figure ; en effet, pour bien opérer cette région, il faut, comme nous l'avons déjà indiqué, avoir les deux mains libres. En outre, les pulvérisations de chloréthyle sont très désagréables à la face ; souvent même elles provoquent des suffocations. Le chloréthyle produit chez certaines personnes des rougeurs et des phlycténisations des téguments avec pigmentations consécutives lentes à disparaître, qui n'ont que peu d'importance aux membres, mais qui en ont énormément au visage.

NOMBRE DE POILS QUE L'ON PEUT DÉTRUIRE EN UNE SÉANCE. — Nous venons de dire que nous avons pu arriver à détruire sur les membres jusqu'à 150 poils assez volumineux en trois quarts d'heure, soit 45 minutes. Chez des malades très courageuses nous avons pu, à la figure, enlever dans le même laps de temps jusqu'à 180 duvets ou 140 poils assez fins et moyens. Cela peut être considéré comme un maximum.

D'ordinaire, dans des régions modérément douloureuses, on peut détruire en 20 à 25 minutes de 30 à 45 gros poils, de 35 à 60 poils

moyens et fins, et de 50 à 90 duvets, suivant la tolérance de la malade et l'intensité du courant employé.

Dans les régions fort douloureuses ou quand il s'agit de malades pusillanimes, on peut être obligé de mettre plusieurs minutes pour détruire un gros poil, parfois même une minute pour détruire un duvet.

Quand on a l'habitude de l'électrolyse, quand la malade est courageuse, et qu'on emploie le procédé opératoire que nous avons décrit, on peut arriver facilement à détruire par minute 2 à 3 gros poils, 4 ou 5 poils moyens, ou 5 à 6 duvets. Mais, quand on opère avec cette rapidité, on se fatigue et on fatigue la malade beaucoup plus vite que lorsqu'on opère lentement, et il ne faut pas croire que pendant les 20 ou 25 minutes d'une séance ordinaire on puisse obtenir ces résultats : ils constituent un maximum qu'il est possible d'atteindre par instants, mais non une moyenne. Avec la méthode lente, on peut opérer pendant 2 ou 3 heures de suite en se reposant toutes les 50 minutes pendant quelques instants. Avec la méthode rapide on est d'ordinaire obligé de se reposer toutes les 25 minutes, ou bien l'on est épuisé au bout de 35 à 45 minutes ; c'est fort beau de pouvoir résister pendant une heure ou une heure et demie.

La durée moyenne de ce que nous appelons une séance simple étant de 20 à 25 minutes, celle d'une séance double étant de 45 à 50 minutes, on peut faire à une malade au maximum, dans une journée, de 3 à 4 séances simples ou deux séances doubles, ou une séance double et une séance simple.

Il nous paraîtrait imprudent d'en faire davantage lorsque les malades doivent subir un long traitement : nous avons l'habitude dans ce cas de ne leur faire qu'une séance simple ou une séance double par jour. Il est entendu qu'il faut pour cela que les régions pileuses soient suffisamment étendues : on ne doit jamais en effet, sous aucun prétexte, détruire dans une même journée ou dans deux journées consécutives deux poils trop voisins l'un de l'autre, sinon on s'exposerait à avoir des cicatrices vicieuses.

ACCIDENTS DE L'OPÉRATION. — Les accidents consécutifs à l'opération de la destruction des poils par l'électrolyse peuvent être divisés en deux catégories : 1° les accidents immédiats ; 2° les cicatrices consécutives.

1° *Accidents immédiats.* — Ils sont fort rares et de minime importance.

On observe parfois des hémorrhagies quand on n'a pas fait passer suffisamment le courant, ou bien quand on a enfoncé trop profondément l'aiguille et qu'on a blessé quelque gros vaisseau du tissu cellulaire sous-cutané. Dans ce cas, dès que l'on retire l'aiguille, on voit sourdre une ou plusieurs gouttelettes de sang : on ne doit pas s'en

inquiéter ; il suffit de pratiquer avec un petit tampon d'ouate hydrophile aseptique une compression de quelques instants pour que tout s'arrête. Parfois l'hémorragie se fait dans le tissu cellulaire sous-cutané : les téguments prennent alors une teinte violacée ecchymotique qui effraie beaucoup les malades, mais qui ne tarde pas à disparaître spontanément au bout de deux ou trois jours.

Quand on se sert d'un courant trop intense, ou bien quand on le laisse passer pendant trop de temps, ou bien enfin quand on opère des poils trop voisins les uns des autres, on peut produire une mortification trop considérable des tissus ; ils deviennent dans ce cas, sur une assez vaste étendue, d'une teinte d'un jaune brunâtre de fort mauvais augure. Il faut tout de suite suspendre toute opération en cette région, la toucher immédiatement et à plusieurs reprises dans la journée avec de l'alcool camphré, et ouvrir avec une aiguille flambée les vésicules qui peuvent se former à ce niveau.

2° *Cicatrices consécutives.* — Nous avons déjà posé comme règle absolue que l'on ne doit jamais opérer dans une même séance ou dans des séances trop rapprochées deux poils assez voisins l'un de l'autre pour que les zones de destruction arrivent à être tangentes. Quand cet accident se produit, quand surtout il y a plus de deux zones de destruction qui se réunissent, on doit redouter la formation de cicatrices vicieuses et indélébiles, souvent de véritables kéloïdes.

Sur nos premières opérées (voir notre travail de 1888) nous avons observé de semblables accidents, et ces résultats nous ont tellement navré que depuis lors nous avons toujours résisté aux supplications de nos clientes qui nous demandent souvent, pour ne pas revenir, d'enlever en une ou deux séances des touffes de poils rapprochés les uns des autres.

Si l'on s'en tient rigoureusement aux préceptes que nous avons formulés, les traces éloignées des opérations électrolytiques seront parfaitement nulles quand il s'agira de duvets ou de poils très fins ; elles consisteront en de fines taches blanches que l'on ne peut guère voir qu'en tendant fortement la peau après la destruction de poils moyens, en taches blanches assez nettes, parfois en petites dépressions cupuliformes assez analogues à l'impression que ferait une tête d'épingle sur de la cire molle après la destruction de poils volumineux. Nous n'avons pas à insister ici de nouveau sur la nécessité absolue qu'il y a à bien placer l'aiguille pour avoir un minimum de cicatrice. Si l'aiguille est implantée dans le derme à côté du poil, si elle est trop profondément enfoncée, le cylindre de mortification des tissus nécessaire pour arriver à la destruction de la papille sera incomparablement plus volumineux que si l'aiguille est correctement mise. On n'a qu'à faire un schéma de la destruction des poils pour comprendre toute l'importance de ce précepte au point de vue des cica-

trices ultérieures. Si l'on calcule le volume des deux cylindres de destruction, leur rapport est approximativement de 15 à 6.

Quand on a épilé en une région donnée d'énormes quantités de gros poils, comme cela arrive chez les femmes pourvues d'une barbe véritable semblable à celle de l'homme adulte, il arrive que les téguments, tout d'abord épaissis et indurés par les multiples inflammations causées par les piqûres, s'amincissent peu à peu, et au bout de plusieurs mois après la cessation totale des opérations, ils paraissent être comme atrophies, parfois même comme ridés. Cependant ce résultat n'existe pas toujours, et nous avons pu enlever en totalité des barbes touffues à des jeunes filles sans qu'il persistât aucune trace visible. Néanmoins cette quasi-atrophie des téguments est fréquente chez les sujets qui ont subi en une région donnée de très nombreuses piqûres; cela se comprend sans peine puisque la destruction de chaque poil s'accompagne de la destruction d'une certaine quantité des tissus périphériques. Il y a aussi à tenir compte de la disparition de toutes les racines pileuses qui farcissent les téguments et qui les épaississent par leur seule présence.

Chez des femmes très brunes atteintes d'une abondante hypertrichose du menton, nous avons observé, à la suite de très nombreuses opérations, une sorte de pigmentation brune analogue à du tatouage, tenant peut-être au pigment des poils détruits, et qui a fini par disparaître peu à peu au bout de plusieurs mois.

D'ailleurs les traces que laisse après elle l'électrolyse varient beaucoup suivant les sujets. Telle personne supportera merveilleusement bien l'action de l'électricité et n'aura plus aucun vestige de ses opérations après 8 ou 10 jours, telle autre aura des taches très persistantes rouges ou brunâtres, qui peu à peu finiront par devenir d'un blanc mat (voir pour plus de détails nos mémoires antérieurs). D'autres enfin verront se développer de petites indurations, parfois même de véritables kéloïdes: ces accidents s'observent surtout au niveau du rebord du maxillaire inférieur.

LÉSIONS HISTOLOGIQUES DES TISSUS ÉLECTROLYSÉS. — Nous avons à plusieurs reprises examiné au microscope les poils sur lesquels nous avons fait agir l'électrolyse: il nous a été à peu près impossible de déterminer d'une manière précise les lésions qu'ils avaient subies de par l'opération. Ils viennent presque toujours avec les gaines de leur racine. Plus rarement leur bulbe a été embroché par l'aiguille, puis décomposé: on ne peut en retirer qu'une partie; il reste dans le derme des détritrus informes plus ou moins colorés qui peu à peu, parfois après de longs mois, finissent par poindre à la surface des téguments et par s'éliminer.

Il faut, pour arriver à étudier les altérations que l'électrolyse provoque dans les tissus, pratiquer des biopsies, et jamais nous n'avons

eu l'occasion de le faire. Cette lacune a heureusement été comblée par le professeur S. Giovannini, fort connu par ses savantes recherches sur les lésions produites par l'épilation, sur la régénération des poils après l'épilation, et qui a étudié dans un mémoire des plus remarquables et des plus complets toutes les altérations que l'électrolyse fait subir au follicule pileux, aux glandes sébacées annexes et aux tissus voisins. Nous renvoyons, pour tous ces détails, à ce travail vraiment magistral auquel sont annexées de nombreuses planches explicatives. (Ueber die durch die elektrolytische Epilation hervorgerufenen histologischen Veränderungen. *Archiv f. Dermat. und Syph.*, 1895, t. XXXII, p. 3.)

PROPORTION DES POILS RADICALEMENT DÉTRUITS PAR L'OPÉRATION ÉLECTROLYTIQUE. — Si tous les poils étaient directement implantés dans la peau, de telle manière que leur partie intra-dermique fit un angle droit parfait avec la surface des téguments, le nombre de poils radicalement détruits dans une première opération serait sûrement très élevé ; il n'y aurait en effet qu'à enfoncer perpendiculairement l'aiguille le long du poil pour atteindre la papille pileuse. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Les poils sont souvent implantés obliquement, certains même n'ont pas un trajet intra-dermique parfaitement rectiligne. Il faut donc que l'aiguille soit manœuvrée d'une manière intelligente, et aille chercher la papille suivant la direction du poil, comme nous l'avons longuement expliqué plus haut. Si l'opérateur se pénètre bien de ce précepte fondamental, s'il sait varier la direction de son aiguille selon chaque poil, lui faire même au besoin décrire une petite courbe dans la peau, en un mot s'il *cathétérise* chaque follicule pileux, on peut évaluer à environ 8 ou 9 sur 10 opérés le nombre des poils qu'il aura définitivement détruits. Cette estimation est plutôt modeste. On trouvera relatée plus loin, dans les documents que nous avons annexés à ce travail, l'observation d'une jeune fille sur la poitrine de laquelle nous avons enlevé 204 poils dans une première série de séances : sur ces 204 poils, deux seulement ont repoussé ; soit 99 pour 100 radicalement détruits.

Il ne faut pas d'ailleurs, à notre sens, chercher par trop à ne pas avoir de récidives. On laisse ainsi passer un peu trop longtemps l'électricité, et on touche beaucoup moins de poils en un temps donné que lorsqu'on s'attache à ne faire passer que la quantité d'électricité strictement nécessaire pour décomposer la papille. En visant ce but idéal on a beaucoup plus de récidives, c'est vrai, mais, ainsi que nous l'avons expliqué dans notre travail de 1891, ces récidives sont largement compensées par la plus grande quantité de poils sur lesquels on agit dans un temps donné. Voici en effet le calcul que nous avons fait :

« Dans nos précédentes publications nous avons estimé à un sur

dix environ le nombre de poils qui repoussent lorsque l'on opère sans se presser. On détruit alors, en une séance de 20 minutes environ, 30 poils volumineux ou bien 45 à 50 poils moyens et fins : c'est-à-dire qu'il repousse 3 ou 4 poils sur les 30 poils volumineux, 5 poils environ sur 45 poils moyens ou fins.

« Lorsque l'on emploie la méthode rapide, il en repousse environ deux sur dix, c'est-à-dire le double. Si nous estimons à 45 ou 50 le nombre de gros poils opérés dans une séance par ce procédé, on voit qu'il en repousse 10 environ, et qu'on n'en a en réalité détruit définitivement que 35; mais par la méthode lente on n'en a détruit définitivement que 26. De même s'il s'agit de poils fins et courts on en opère environ de 65 à 70 par séance en employant la méthode rapide; il en repousse de 12 à 14, et on n'en a donc détruit radicalement que 53 à 56. Mais par la méthode lente on n'en a détruit dans le même laps de temps qu'une quarantaine.

« La méthode dite rapide a donc un double avantage sur la méthode lente : elle permet de détruire beaucoup plus de poils dans un même laps de temps, et elle laisse en outre le minimum de cicatrices possible; mais elle exige de la part de l'opérateur beaucoup d'habitude et de sûreté de main. » (Société de dermatologie, séance du 3 avril 1891.)

Les considérations qui précèdent permettent de comprendre combien il est nécessaire, avant d'entreprendre une série d'opérations électrolytiques, d'expliquer à la malade la méthode dans tous ses détails; il faut lui répéter à plusieurs reprises que certains des poils touchés repousseront, et qu'elle ne doit nullement s'en préoccuper, car il suffira de les opérer une seconde fois pour les faire disparaître définitivement.

Si l'on ne prend pas ces précautions, elle aura de véritables crises de désespoir, et elle accusera la méthode d'impuissance lorsqu'elle verra repousser en assez grand nombre des poils sur lesquels aura agi l'électricité. Ces poils sont noirâtres, parfois déformés, irréguliers d'aspect; ils portent souvent à leur extrémité une sorte de boule fortement pigmentée. On ne peut donc guère les confondre avec des poils de nouvelle venue. Dans quelques cas, le follicule a été en partie détruit, puis totalement oblitéré par du tissu cicatriciel; le poil repousse, mais il est obligé de se creuser un trajet dans le derme, et on le voit à travers l'épiderme décrire des courbes sinueuses intra-dermiques ou sous-épidermiques.

Or, si l'on estime à trois ou quatre mille en moyenne le nombre de poils de première couche qu'il faut détruire sur tout un menton, en opérant par la méthode rapide il en repoussera au moins de 3 à 400; si l'on y ajoute les poils de deuxième couche (voir plus loin) qui se développent toujours avec rapidité, on voit que, peu de temps après

une première série de séances, qui aura semblé tout détruire, la région se recouvrira d'une nouvelle couche de poils qui paraîtra tout aussi fournie que celle qui existait avant le début de l'opération. Il est donc tout naturel dans ce cas d'accuser l'électrolyse de n'avoir produit aucun effet utile. Il est parfois possible de démontrer à l'opérée l'efficacité du procédé en tendant la peau avec soin et en lui faisant remarquer que la surface des téguments est criblée de fines cicatricules blanches à peine perceptibles, vestiges de piqûres électrolytiques qui ont été efficaces, puisqu'elles ne présentent pas de poils à leur centre.

NOMBRE DE POILS À DÉTRUIRE DANS UNE RÉGION DONNÉE. — Il est très difficile d'apprécier le nombre de poils qu'il faut détruire dans une région donnée pour arriver à la rendre glabre. Ce chiffre varie dans des proportions réellement déconcertantes suivant les sujets. (Voir plus loin nos documents.)

Pour avoir un résultat définitif, il ne suffit point de détruire tous les poils volumineux visibles au début du traitement. Peu de temps après la terminaison de cette première série d'opérations, on voit les régions traitées se recouvrir d'une nouvelle couche de poils réguliers un peu plus fins que ceux que l'on a enlevés, à grosse racine pulpeuse assez profonde : ce ne sont nullement les poils primitifs qui auraient échappé à l'action de l'électricité. Comme nous venons de l'expliquer dans le paragraphe précédent, ces récidives sont réelles, mais elles n'entrent que pour une part assez faible dans la constitution de ce que nous avons appelé la deuxième couche. Aux endroits du corps qui sont le plus richement pourvus de poils, comme aux parties latérales du menton, on a à lutter contre trois, quatre et jusqu'à cinq couches successives de poils qui se développent ainsi. Nous croyons même être encore au-dessous de la vérité dans cette évaluation, quand il s'agit de certaines femmes à système pileux particulièrement exubérant. Chez certaines d'entre elles nous avons été obligé de poursuivre tous les trois ou quatre mois, pendant plusieurs années consécutives, le développement incessant de poils nouveaux ; et, après toute cette série de destructions, il y avait encore du duvet sur les régions opérées. Aux lèvres il n'y a guère en moyenne que deux ou trois couches ; il en est de même des joues. A la poitrine, aux seins et aux membres, on n'observe presque pas de repullulation des poils : quand l'opération a été bien conduite, c'est à peine si l'on a besoin d'y faire une deuxième série assez courte d'interventions pour obtenir une déglabration parfaite.

L'électrolyse fait-elle grossir le duvet des régions opérées quand on y détruit quelques poils volumineux ?

Question des plus importantes dans la pratique, car on est souvent consulté par des femmes qui veulent savoir si elles peuvent impuné-

ment se faire enlever quelques poils assez gros, développés au milieu d'une forêt de fins duvets. Il est fort difficile de répondre d'une manière catégorique, d'autant plus qu'il semble que tous les sujets ne réagissent pas de la même manière.

S'il s'agit de quelques poils développés à la lèvre supérieure, au menton ou à la poitrine, chez des personnes qui ont dépassé la trentaine, on peut, dans la majorité des cas, affirmer que leur destruction ne provoquera pas un développement exagéré de leur duvet. Cependant il n'est pas rare de les voir revenir au bout de quelques mois avec un certain nombre de poils nouvellement développés. Est-on alors en droit d'incriminer l'électrolyse et de croire que l'opération, grâce à l'inflammation des tissus qu'elle a causée, a provoqué le développement de ces nouveaux poils ? C'est à la rigueur possible, mais on ne peut d'un autre côté s'empêcher de penser que si l'on n'avait pas opéré, il se serait probablement développé quelques poils de plus, puisque chez ces personnes, même lorsqu'elles ne se livrent à aucune des manœuvres connues pour transformer les duvets en poils adultes, il survient peu à peu, à mesure qu'elles avancent en âge, des poils de plus en plus fournis au menton et à la lèvre supérieure.

S'il s'agit de poils assez nombreux développés au visage au milieu de forts duvets, chez une jeune femme, il faut être extrêmement réservé dans l'appréciation des effets de l'électrolyse sur le développement des poils nouveaux. Bien qu'il soit fort difficile d'évaluer exactement la part que peut avoir l'opération dans l'évolution ultérieure des duvets, il est certain que presque toujours, dans de pareils cas, dès qu'on a commencé à enlever les poils les plus gros, on en voit constamment d'autres prendre un volume plus considérable, et c'est une sorte d'engrenage dans lequel on est fatalement pris, et qui conduit insensiblement à la destruction totale ou presque totale du système pileux. Les duvets se seraient-ils transformés en poils adultes avec la même facilité si l'on n'avait pas opéré ? Nous en doutons fort pour notre part, et nous sommes tenté de croire que l'électrolyse accélère notablement dans ces cas cette transformation. Nous reconnaissons cependant que, chez certaines de nos malades, quelques opérations pratiquées avec discernement et modération n'ont pas entraîné de dégâts ultérieurs et ont réellement donné le résultat désiré ; mais il nous semble, d'après notre expérience personnelle, que c'est plutôt l'exception quand il s'agit de femmes très jeunes et à duvet abondant.

S'il s'agit de femmes jeunes ayant de nombreux poils adultes, il est certain que, de par l'opération de l'électrolyse qui débarrasse une région donnée de tous ses poils volumineux, il se développera sur cette région, dès qu'elle aura subi cette première série d'opérations, une nouvelle couche de poils qui ne se seraient pas développés sans

cela. Mais faut-il vraiment, dans ce cas, renoncer pour ce motif à l'électrolyse ? Nous ne le pensons pas. Tout le mal est fait au moment où l'on commence les opérations. On est obligé de tout détruire, et l'on sait que, pour arriver à un résultat convenable, il faut enlever non seulement tout ce qui est visible, mais encore les couches successives qui se développeront.

CHAPITRE II

Critique des autres procédés employés.

Sans entrer dans de trop longs détails qui seraient parfaitement oiseux, nous devons dire quelques mots des autres procédés qui sont utilisés pour la destruction des poils par l'électrolyse.

AIGUILLES. — Quelques auteurs emploient des aiguilles d'or. Nous les avons expérimentées : elles n'ont pas d'avantages marqués sur les aiguilles en platine iridié. L'aiguille de beaucoup la plus utilisée en France est l'équarrissoir d'horloger, qui a été d'abord préconisé par G.-H. Fox, puis vulgarisé dans notre pays par le D^r Debedat. (Voir pour plus de détails sur ce point la *Technique pratique de l'épilation par l'électricité*, par Hayes, Bergonié et Debedat, p. 33 et suivantes.) On abat les angles de l'équarrissoir sur une meule à l'émeri très fine, et on en use l'extrémité de façon à la rendre mousse et arrondie ; puis on le détrempe en le plongeant dans le plomb fondu et on en recourbe la partie terminale à angle droit (aiguille du D^r Debedat). Ces aiguilles sont excellentes ; mais les fines aiguilles en platine iridié que l'on fabrique à Paris sont tout aussi bonnes, et comme elles sont pour ainsi dire inusables, pour peu qu'on y fasse attention et qu'on les conserve dans de l'ouate, on ne peut guère faire intervenir la question de prix comme considération d'un grand poids. En outre, la coudure à angle droit nous semble mauvaise ; elle est bien inférieure, comme commodité pour l'introduction de l'aiguille, à la coudure à 45°. Le D^r Debedat donne comme principal avantage de sa coudure à angle droit ce fait qu'avec cette coudure, grâce à la flexibilité de son aiguille, on ne peut appuyer sur les téguments pour la faire pénétrer, et que par suite on est obligé de l'introduire bien exactement dans l'infundibulum pileaire, ce qui n'arrive pas quand on se sert de l'aiguille droite, avec laquelle on a une réelle puissance de pénétration. Tout cela est parfaitement observé, mais ces considérations ne peuvent s'adresser qu'à des opérateurs inexpérimentés, peu soigneux, ou doués d'une sensibilité tactile médiocre. Ce sont en effet les sensations de plus ou moins de résistance perçues à l'extrémité de l'aiguille qui doivent indiquer si l'on est oui ou non dans l'infundibulum pileaire ; ajoutons d'ailleurs

qu'avec la coudure à 45° on n'a plus les inconvénients de rigidité de l'aiguille droite.

PORTE-AIGUILLE. — Tous les auteurs qui ont écrit sur la destruction des poils par l'électrolyse se servent de porte-aiguille; ils emploient les modèles les plus divers; on peut en décrire deux types principaux. 1^{er} type: c'est une simple tige rigide, du volume d'un crayon ordinaire, permettant d'avoir l'aiguille bien en main; 2^e type: on annexe à cette tige un interrupteur du courant, de telle manière que l'opérateur, avec un simple mouvement du doigt, peut ouvrir ou fermer le courant; avec ce dernier appareil, c'est donc l'opérateur qui règle le passage de l'électricité.

Ces instruments nous paraissent peu pratiques. Nous nous sommes déjà expliqué sur la délicatesse de toucher que doit avoir l'opérateur: il est certain que cette délicatesse est bien plus grande quand on ne fait intervenir dans les perceptions du tact que la pulpe des dernières phalanges de l'index et du pouce, et quand on emploie comme unique porte-aiguille le petit cylindre à facettes que nous avons décrit plus haut. La main est alourdie avec le porte-aiguille ordinaire: avec lui il est plus difficile de diriger l'aiguille en tous sens, et d'appuyer solidement la main sur la figure de l'opérée, précaution fort utile (voir plus haut) pour introduire avec sûreté l'aiguille dans l'infundibulum pileaire. Cette dernière objection n'a plus de valeur, nous le reconnaissons, si l'on emploie des porte-aiguille tels que l'on puisse tenir l'aiguille de court, les doigts à deux centimètres et demi de la pointe, de façon à pouvoir faire prendre à la main qui opère la position que nous avons recommandée (voir plus haut).

Quant aux porte-aiguille avec interrupteur du courant, nous les jugeons encore moins pratiques que les précédents. D'abord il ne nous semble pas bon, dans beaucoup de cas, de fermer et d'interrompre brusquement le courant, ce que l'on fait forcément avec ce modèle, et puis il nous paraît difficile d'exécuter cette manœuvre avec la main qui opère sans imprimer à l'aiguille certains mouvements qui nuisent à la précision de l'opération et qui peuvent être douloureux pour la malade. Quand on sait avec quelle minutie il faut tenir et surveiller l'aiguille, quand on sait combien le moindre petit mouvement de la main est suivi du déplacement de cette aiguille, on ne peut admettre l'emploi de ces appareils en apparence si pratiques.

ÉLECTRODE POSITIVE. — Peu d'auteurs se servent comme nous d'un cylindre ou d'une plaque recouverte de peau de chamois et sur laquelle la malade pose graduellement ou brusquement la main ou le pied pour faire passer le courant. (Quand les malades s'opèrent elles-mêmes, elles emploient en effet, pour avoir les deux mains libres, une large plaque en forme de semelle sur laquelle elles posent leur pied nu pour faire passer le courant; pour l'interrompre elles n'ont qu'à sou-

lever le pied.) La plupart des opérateurs font usage d'une large plaque qu'ils fixent à la nuque, ou d'un bracelet large de plusieurs centimètres qu'ils maintiennent au niveau du poignet. Ils ont ainsi, disent-ils, l'avantage de ne pas voir les malades lâcher le pôle positif en pleine opération. Nous ne saurions trop répéter que cet inconvénient nous paraît être tout à fait négligeable : il y a bien peu de malades qui lâchent l'électrode positive quand le courant passe ; quand elles l'ont fait une fois pendant une première séance, elles ne le font plus désormais, car elles comprennent très vite la manœuvre, et elles ont toujours un vif désir de bien faire. Ce qu'on peut leur reprocher avec notre méthode, c'est de ne pas serrer suffisamment la poignée pour tâcher de moins souffrir ; mais celles qui trichent ainsi sont toujours des pusillanimes qui ne supportent que fort difficilement la douleur, et qui ne permettent guère d'aller plus vite avec un autre procédé. Nous avons d'ailleurs suffisamment insisté plus haut sur les motifs qui nous ont fait adopter notre manière de faire.

RHÉOSTATS. — Quand on fixe par un lien l'électrode positive au bras ou à la nuque du patient, pour ne pas opérer avec l'aiguille armée d'électricité, ce qu'on ne doit jamais faire, il faut ou bien avoir un aide qui tourne graduellement le collecteur de l'appareil jusqu'à ce que l'on soit arrivé à l'intensité électrique voulue, puis qui le remette au zéro, quand le poil est détruit, avant qu'on en retire l'aiguille, ou bien il faut se servir d'un rhéostat. Mais dans ce dernier cas on est obligé de faire manœuvrer ce nouvel instrument : c'est donc une complication de plus. Tout cela est évité par notre méthode.

MODE OPÉRATOIRE. — Il ressort de ce que nous venons de dire et de ce que nous avons longuement expliqué que nous rejetons complètement les procédés qui consistent à fixer sur le patient l'électrode négative et à opérer soit avec l'aiguille armée d'électricité, ce qui est fort commode pour l'opérateur, car l'aiguille entre alors dans les tissus comme dans du beurre, mais fort douloureux pour le malade, et dangereux au point de vue des récidives et des cicatrices vicieuses, soit avec le secours d'un tiers pour faire manœuvrer le collecteur de l'appareil, soit avec un rhéostat, soit avec un porte-aiguille à interrupteur.

Quelques auteurs (Piffard entre autres) ont proposé d'arracher d'abord le poil avec une pince à épiler, puis d'introduire l'aiguille dans le follicule pileux béant. Cette pratique, qui paraît tout d'abord faciliter l'introduction de l'aiguille, est tout à fait mauvaise. Elle ne permet pas en effet de savoir si le poil est détruit ou non par le courant, puisque nous n'avons pour cela qu'un seul critérium qui consiste à tâter le poil avec la pince à épiler, pour savoir s'il se détache ou non sans tractions.

Nous ne parlons même pas du procédé (Michelson) qui consiste à

agir avec plusieurs aiguilles à la fois ; il nous paraît absolument impraticable, étant donné qu'il est nécessaire de cathétériser chaque follicule pileux.

Les auteurs recommandent d'enlever le poil opéré immédiatement après que l'on a cessé de faire passer le courant : c'est encore une mauvaise pratique, sur laquelle nous ne revenons pas. (Voir plus haut.)

Dans certaines publications on conseille d'agir avec des courants de 10, 12 et même 15 milliampères d'intensité ; nous ne saurions trop protester contre leur emploi : ils sont fort douloureux, inutiles quand on introduit bien l'aiguille, et dangereux au point de vue de la production ultérieure de cicatrices vicieuses. Quand on s'en sert, on doit opérer avec une rapidité et une sûreté de main extraordinaires. Il faut avoir l'œil constamment fixé sur l'aiguille, et, dès qu'on voit le cercle brun commencer à se former autour d'elle, il faut interrompre le courant. Nous croyons en outre qu'avec ces intensités on n'agit pas avec la même précision ; l'action de l'électricité se diffuse assez loin sur les tissus périphériques, comme le témoignent des sortes d'irradiations blanchâtres simulant des éclatements de tissus, que l'on voit parfois rayonner brusquement autour de l'aiguille. Avec des courants faibles on limite beaucoup mieux l'action de l'électricité à la papille pileuse et aux tissus situés dans son voisinage immédiat.

La plupart des auteurs ne détruisent dans une même séance qu'un nombre de poils relativement minime. L'opération ne peut alors être considérée comme pratique si l'on a des barbes entières à enlever.

Beaucoup d'entre eux ne parlent que de courtes séances : nous ferons à ce sujet des réflexions identiques. Nous avons pu opérer, en prenant de temps en temps quelques minutes de repos, pendant trois heures consécutives. Quand le sujet s'y prête bien, quand il ne s'agit ni de régions difficiles comme le dessous du cou, ni de duvets très fins, il est possible d'épiler pendant cinquante minutes de suite sans trop de fatigue. Mais la vue se trouble très vite quand on détruit de fins duvets, et surtout des poils d'un blond pâle dont la teinte se confond avec celle de la peau. Il est dans ce cas fort difficile de voir leur point d'implantation ; on est obligé pour y arriver, ou bien de faire varier les incidences de lumière, ou bien d'imprimer au poil diverses directions avec la pointe de l'aiguille. Les brunes sont donc beaucoup plus faciles et beaucoup moins fatigantes à opérer que les blondes.

Les auteurs ont diversement évalué le chiffre des récidives. Nous croyons avoir suffisamment indiqué les limites entre lesquelles pouvait varier le nombre des poils qui repoussent lorsque l'opération a été bien faite. Köbner s'est sûrement trompé lorsqu'il a soutenu que 50 à 60 p. 100 des poils opérés repoussent.

Quand une femme qui s'épile vient demander qu'on l'opère, il faut lui

faire remarquer que les poils qu'elle a épilés le jour même pourront fort bien ne repousser que dans un laps de temps assez éloigné. La plupart d'entre elles s'imaginent en effet de fort bonne foi n'avoir que quelques poils peu nombreux qui repoussent incessamment et avec la plus grande rapidité. Elles sont très étonnées quand on leur annonce qu'il leur suffit d'en arracher tous les matins une dizaine pour en avoir de 300 à 500 à détruire : elles ne croient guère en avoir qu'une cinquantaine. Or, si elles ne sont pas prévenues de ce fait, elles regarderont comme des poils déjà opérés et manqués, des poils qu'elles auront arrachés il y a 10, 20, 30 jours, et qui repousseront naturellement.

Le Dr W. Dubreuilh a, dans ces derniers temps, donné le conseil, « une ou deux semaines avant de commencer l'épilation d'une région, « de faire couper tous les poils à quelques millimètres de longueur. « Il électrolyse uniquement ceux qui ont grandi et qui sont sûrement « vivants. Quant à ceux qui n'ont pas grandi, il sait qu'ils sont morts « (poils à bulbe plein, fort difficiles à opérer), et il se borne à les « arracher à la pince pour débayer le terrain. Quelques semaines « après apparaît à leur place un jeune poil à extrémité conique qu'il « opère dans des conditions particulièrement avantageuses, car cha- « cun sait qu'un poil est d'autant plus facile à détruire par l'électro- « lyse qu'il est plus jeune. » — La remarque faite par M. le Dr Dubreuilh est parfaitement exacte et le conseil qu'il donne est excellent. Nous croyons qu'on doit le suivre quand il y a lieu. Malheureusement, son importance pratique est peu considérable. En effet, presque toutes les femmes atteintes d'hypertrichose s'épilent ou se rasent, et dès lors la pratique du savant dermatologiste de Bordeaux ne trouve plus son application. Quant à celles, bien peu nombreuses, qui ne touchent point à leurs poils, elles n'ont que du duvet, et comme on ne détruit guère dans ce cas que les plus longs et les plus volumineux, il est bien rare que l'on opère des poils à bulbe plein. Cela nous est arrivé, mais si rarement, que nous considérons ces opérations inutiles comme une quantité vraiment négligeable. Cependant nous reconnaissons que le cas peut se présenter, et depuis longtemps déjà nous avons l'habitude, chez les malades de la catégorie dont nous parlons, de tâter avant toute opération les poils à la pince à épiler, de façon à enlever tout d'abord ceux qui n'avaient pas une adhérence solide. La pratique de M. le Dr Dubreuilh est bien préférable, et nous recommandons de l'employer chez les personnes qui ne se servent pas de la pince à épiler, des épilatoires, des pilovores, du rasoir, des ciseaux, du flambage, et qui, laissant leurs duvets pousser librement, veulent les faire enlever en totalité par l'électricité. Il serait détestable, par contre, d'employer le procédé du Dr Dubreuilh chez des sujets atteints de duvets qui ne veulent faire enlever que les

plus gros et les plus longs, car en les faisant tous couper indistinctement on s'exposerait à leur donner un plus grand développement.

MM. les D^{rs} Hayes, Bergonié et Debedat insistent assez longuement sur les pansements que l'on doit faire après l'opération. Ils conseillent surtout la pommade à l'oxyde de zinc, ou les lavages à l'eau boriquée. Ils recommandent aussi de ne pas laisser les malades recouvrir leur visage après l'opération de voiles de couleur qui provoquent souvent des irritations cutanées. Tous ces préceptes sont bons à retenir ; mais il nous a paru que les applications d'alcool camphré étaient supérieures à tout autre topique ; nous les faisons faire deux ou trois fois par jour jusqu'à disparition des traces immédiates de l'opération. Nous recommandons avant tout de ne rien appliquer sur une région opérée qui nécessite ensuite des frictions ou des lavages minutieux, car la malade ne doit jamais arracher les croûtes formées au niveau des piqûres : il faut qu'elles tombent spontanément.

Les mêmes auteurs nous paraissent être dans la note vraie à propos des soins antiseptiques à prendre. Dans la grande majorité des cas nous nous bornons à avoir des aiguilles propres ; d'ordinaire nous les flambons quand il s'agit d'une nouvelle malade. Jamais nous n'avons eu le moindre accident chez celles qui ne présentaient pas déjà d'infection cutanée. Toutes les fois qu'il nous arrive de détruire un poil qui centre une pustule, nous flambons de nouveau notre aiguille, bien que nous ne soyons pas convaincu qu'elle soit vraiment dangereuse si on ne la désinfecte pas. (Voir dans la deuxième partie du présent mémoire ce que disent à cet égard les auteurs précédents.) Certes nous avons vu chez plusieurs de nos malades de véritables infections acnéiques se produire dans les zones opérées, mais nous avons eu toujours soin chez elles d'éviter de détruire des poils voisins des papulo-pustules d'acné, et nous ne pouvons pas croire qu'il y ait eu propagation par l'aiguille ; nous pensons bien plutôt qu'il y a eu infection secondaire des plaies par la malade elle-même. Aussi est-il prudent, lorsque ces généralisations acnéiques ont de la tendance à se produire, d'attendre leur disparition pour continuer le traitement.

Lorsque l'on ne veut pas courir le risque de détériorer de fines aiguilles en platine iridié, on peut, au lieu de les flamber, se contenter de les laver à l'éther, puis à l'alcool camphré, ou à la solution forte d'acide phénique.

(A suivre.)

DES TOXINES EN DERMATOLOGIE (1)

Par le Dr **H. Hallopeau.**

L'introduction de la notion des toxines dans l'interprétation des phénomènes pathologiques doit être considérée comme un progrès aussi fécond en conséquences doctrinales et pratiques que la découverte, par l'histologie, des unités cellulaires et que celle des microbes ; on peut dire qu'elle constitue une véritable révolution, car elle a modifié de fond en comble l'interprétation de la plupart des faits morbides : il suffit, pour s'en convaincre, de lire les ouvrages des initiateurs, MM. A. Gautier, Bouchard et Pasteur, et ceux de leurs continuateurs, parmi lesquels nous citerons, en première ligne, MM. Charrin, H. Roger, Pouchet, Hayem, Roux, Vaillard, Yersin, Leloir, Chantemesse et Widal parmi les Français ; Selmi, Brieger, Koch, Nencki, Gamaleia, Behring et, comme dermatologue, Tommasoli, à l'étranger.

Nous croyons utile de résumer ici les acquisitions nouvelles qui en ont résulté pour la dermatologie.

QUE FAUT-IL ENTENDRE PAR TOXINES ? — Nous appliquons cette dénomination à toutes les substances morbifiques produites par des êtres vivants.

Ces substances sont d'origine et de nature diverses.

La condition essentielle de leur production est l'activité cellulaire.

A chaque activité cellulaire appartient la genèse de produits qui lui sont propres et qui peuvent rester incorporés à l'élément anatomique, s'accumuler dans le tissu ambiant, pénétrer dans la circulation lymphatique ou sanguine, s'éliminer primitivement ou secondairement avec les produits de sécrétion, d'où l'apparition possible de phénomènes morbides, au point de vue qui nous occupe, soit dans un territoire limité du tégument externe, soit en diverses parties de sa surface, soit dans sa totalité. Ils peuvent se développer chez le sujet générateur des toxines ou chez d'autres êtres vivants auxquels est transmis le produit nocif.

Le champ des toxines, ainsi conçues, est des plus vastes puisqu'il comprend, non seulement tous les venins et poisons, mais aussi tous les produits de sécrétion et de désassimilation des organismes vivants et des parasites qui s'y multiplient ; bien plus, les tissus, et surtout

(1) Communication au XII^e Congrès international de médecine. (Moscou, août 1897.)

les liquides normaux de chaque espèce vivante, peuvent devenir nocifs pour d'autres espèces : nous en citerons, comme un exemple frappant, les éruptions provoquées chez l'homme, et aussi chez la génisse, par l'injection du sérum du cheval.

M. A. Gautier, en étudiant ces produits au point de vue de la chimie et de la biologie, est arrivé à les grouper en trois grandes classes sous les noms de *leucomaines*, de *ptomaines* et de *toxines proprement dites* (1).

L'action nocive des toxines ne s'exerce pas dans des conditions identiques chez tous les sujets ; il faut tenir compte, au plus haut degré, du mode de réaction de l'individu contre chaque espèce d'agents infectieux : c'est ainsi que, chez la plupart, les piqures de puces se traduisent par du prurit et de simples ecchymoses et que, chez d'autres, il s'y ajoute une élévation ortiée ; et le même sujet, aux différentes périodes de son existence, peut offrir ces diverses réactions sous l'influence de ces toxines ou leur devenir réfractaire ; de même, certaines personnes, en raison de la prédisposition que l'on nomme *idiosyncrasie*, ont de l'urticaire chaque fois qu'elles ingèrent certains aliments, tels que divers mollusques, des crustacés, des fraises, de la charcuterie, du vin de quinquina, etc. ; de même, l'antipyrine, dont l'ingestion ne détermine, chez la plupart des sujets, aucune altération cutanée, provoque, chez quelques-uns, l'apparition de dermatoses toujours identiques chez le même individu ; de même, nous avons démontré, avec M. L. Wickham, en 1888 (2), que la toxine de la tuberculose peut, contrairement à la règle, devenir pyogène, sans le concours d'aucun autre microbe, chez un sujet prédisposé.

En un mot, la loi suivant laquelle il faut tenir compte, dans la genèse d'une maladie, non seulement de l'agent morbifique, mais aussi du terrain que lui offre l'individu soumis à son action et des conditions dans lesquelles cet individu se trouve au moment où cette maladie peut se produire, est éminemment applicable aux toxines.

Dans cette étude, nous nous occuperons surtout des toxines propre-

(1) Les leucomaines de M. Gautier sont des alcaloïdes normalement produits dans les organes de l'animal vivant ; les ptomaines sont à fonction alcaloïdique et dérivent des microbes ; les toxines proprement dites sont des poisons protéiques diastasiques ou à fonctions mal définies : M. Gautier a reconnu que des alcaloïdes analogues à ceux de la putréfaction se développent dans les cellules de nos tissus au cours de la vie normale ; il a constaté que la formation de composés alcaloïdiques dans les organes de l'animal constituent une fonction jusque-là méconnue de la vie cellulaire ; elle résulte d'une fermentation anaérobie avec perte d'acide carbonique ; ces études ont été confirmées et continuées par celles de Selmi.

(2) HALLOPEAU et L. WICKHAM. Sur la genèse des suppurations tuberculeuses. Congrès pour l'étude de la tuberculose. Paris, 1888.

ment dites, mais nous passerons cependant en revue, dans leur ensemble, les différentes classes de poisons organiques; il y a, en effet, intérêt à comparer les actions pathogénétiques de ces divers produits et à mettre en relief, à ce point de vue, leurs grandes analogies.

Les toxines peuvent être engendrées en dehors de l'organisme et y pénétrer suivant des modes divers, ou s'y développer, soit par la mise en jeu anormale des activités cellulaires, soit aux dépens de parasites: on peut donc les diviser en *exogènes*, *endogènes* et d'*origine mixte*.

TOXINES EXOGÈNES. — Les accidents cutanés provoqués par ces agents, sont, pour la plupart, connus depuis longtemps; nous ne ferons que rappeler leurs caractères d'ensemble.

Nous indiquerons successivement l'action nocive que peuvent exercer sur le tégument externe les toxexogènes d'origine *animale* et celles d'origine *végétale*.

Les produits toxiques qu'engendrent les animaux peuvent pénétrer dans l'organisme, soit par l'intermédiaire de piqûres ou de morsures, soit par l'ingestion, soit par de simples contacts.

Nous citerons, dans la première catégorie, les toxines des ophiidiens, des insectes, des poissons, des arachnides, des myriapodes, d'un petit nombre de crustacés, de mollusques et d'échinodermes; dans la seconde, celles de certains mollusques; dans la troisième, celles des cantharides, des mylabres et des méloés.

C'est, le plus souvent, par l'intermédiaire de glandes modifiées que les animaux sécrètent des venins.

Il résulte des recherches de M. A. Gautier, de Phisalix, de Bertrand, que le *principe actif de ces venins se rapproche singulièrement des toxines sécrétées par les microbes pathogènes: c'est un ferment soluble* (1).

Les altérations qui se produisent au niveau de la partie directement lésée par les *toxexogènes* d'origine animale consistent en des *érythèmes*, des *œdèmes*, des *vésications*, des *suppurations*, du *sphacèle*; dans certains cas, l'éruption a des caractères tout spéciaux: telles sont les *taches ardoisées* de la phthiriasse pubienne (Moursou).

Il est très probable que la mélanodermie si remarquable que provoquent les *pediculi corporis* est due à une action analogue; on est aussi en droit de penser que les dermites liées à la présence, dans les cheveux, de *pediculi* ne sont pas dues seulement à leur action mécanique, mais bien plutôt à l'action irritante du produit qu'ils sécrètent.

(1) L'action nocive des venins n'est que l'exagération d'un fait commun à tous les animaux. M. Gautier a établi que la salive humaine est un poison pour les oiseaux.

De même, les lésions de la gale, et particulièrement le prurit intense qu'elle provoque, ainsi que les éruptions polymorphes qui surviennent concurremment, sont dues sans doute, comme le veulent nos classiques, à des toxines sécrétées par l'acare.

Les dermatoses liées à l'ingestion de ces toxexogènes d'origine animale s'observent plus rarement : nous citerons seulement l'urticaire, souvent oedémateuse, que provoque, chez des sujets prédisposés, l'ingestion de certains mollusques et surtout des moules. Peut-être faut-il y ajouter certaines poussées eczémateuses.

Il faut encore ranger, parmi les toxexogènes, celles que l'on introduit dans l'organisme avec les *injections de sérum*.

Elles ont été observées, en premier lieu, par M. Roux, après des injections de sérum de chevaux immunisés contre la diphtérie ; mais depuis lors, il a été reconnu que des effets semblables peuvent être provoqués par le sérum provenant d'animaux sains et d'espèces très différentes.

Les éruptions ainsi produites peuvent survenir du cinquième au vingt-cinquième jour : elles sont donc *précoces* ou *tardives*.

Elles peuvent être *ortiiées*, *morbilliformes* ou *scarlatiniformes*.

Suivant M. Dubreuilh, les éruptions précoces sont plus souvent ortiiées, les tardives érythémateuses ; les unes et les autres peuvent se manifester chez un même sujet.

Assez fréquemment, l'éruption commence à se produire au voisinage du point inoculé pour s'étendre ensuite plus ou moins rapidement et parfois se généraliser.

Les caractères objectifs de ces éruptions peuvent varier beaucoup ; c'est ainsi que l'on distingue encore des *érythèmes marginés*, en *cocarde*, *papuleux*, etc.

Dans la forme rubéolique, on voit, au début, de petites taches rouges, en forme de croissants ou de demi-cercles. Elles peuvent devenir confluentes et recouvrir alors de larges surfaces ; elles s'accompagnent habituellement d'un *prurit* intense et sont le plus souvent suivies d'une *desquamation généralement peu abondante et en disproportion avec l'intensité de l'éruption*.

Les *toxexogènes d'origine végétale* peuvent également exercer leur action directement sur le tégument ou après absorption et par l'intermédiaire du sang.

L'irritation locale peut se traduire de même par la production d'*érythèmes*, d'*urticaire*, de *vésicules*, de *pustules*, de *bulles*, d'*ecchymoses* ou d'*eschares*.

Ici encore, il s'agit de troubles dans l'innervation vasculaire et trophique, provoqués par l'action des toxines sur les centres périphériques d'innervation : on ne peut guère, par exemple, s'expliquer autrement les localisations, parfois très circonscrites, et toujours identiques,

chez le même sujet, des éruptions provoquées par l'antipyrine (1).

Parmi les végétaux qui émettent des toxines pathogènes pour la peau, nous devons une mention spéciale aux champignons des teignes. Pour eux, comme pour les agents précédemment énumérés, on ne peut se rendre compte de l'action pathogénétique exclusivement par l'action mécanique irritante qu'ils exerceraient; s'il en était ainsi, tous devraient donner lieu à des altérations très analogues, sinon identiques: on sait qu'il n'en est rien et que les champignons englobés jusqu'à Sabouraud sous le nom de trichophyton diffèrent par leur action pathogénétique, à tel point qu'un clinicien exercé peut facilement en faire le diagnostic, par l'examen des parties atteintes, avant toute étude histologique; ces différents modes d'action ne peuvent s'expliquer que par l'intervention de toxines distinctes.

L'existence de ces toxines a été démontrée effectivement pour le fin bacille que l'on trouve dans la séborrhée du cuir chevelu; M. Sabouraud a reconnu que l'injection de ces produits sous la peau d'un lapin y détermine, à distance éloignée, de l'alopecie.

M. Sabouraud attribue à cette même toxine la genèse de la pelade; suivant nous, s'il est certain que cette maladie, comme toutes les autres teignes, est due à l'action d'une toxine, nous ne considérons nullement comme démontré que cette toxine soit identique à celle de la séborrhée du cuir chevelu; on ne saura à quoi s'en tenir à cet égard que le jour où l'on sera arrivé à reproduire cette maladie chez l'homme par l'inoculation du parasite: jusque-là, l'on est dans l'hypothèse.

Parmi les champignons nocifs par leurs produits de sécrétion, il nous faut encore mentionner celui de l'actinomycose qui donne lieu à un ensemble symptomatique si caractéristique, ainsi que le champignon du pied de Madura, qu'a décrit récemment M. Legrain.

TOXINES ENDOGÈNES. — On doit en distinguer plusieurs catégories.

Elles peuvent provenir du fonctionnement des cellules de l'organisme; ce sont alors des produits normaux qui deviennent nocifs par leur production en quantité exagérée ou par leur altération sous l'influence, soit d'une prédisposition héréditaire ou acquise, soit d'une altération passagère ou durable du milieu interne que constituent les humeurs.

(1) Dans un fait que nous avons communiqué à l'assemblée générale de la Société de dermatologie, dans la session qu'elle a tenue à Lyon en 1894, l'éruption antipyrinique se localisait, chaque fois que la malade absorbait le médicament, dans les mêmes parties circonscrites et non symétriques de l'un des membres supérieurs et du visage.

Il est très probable que les érythèmes plus disséminés que provoquent les solanées reconnaissent ce même mode de production, car, tout en occupant la plus grande partie de la surface du corps, ils ne sont pas, au moins dans la très grande majorité des cas, généralisés à toute l'étendue du tégument externe, comme l'est l'exanthème

Cette altération peut être elle-même d'origine *extérieure, accidentelle*, ou *provoquée par un trouble dans une fonction organique*.

Parmi les toxines d'origine viscérale qui peuvent donner lieu à des dermatoses, nous citerons la *thyroïdine*; d'autre part, chacun connaît le myxœdème dû à l'atrophie ou à l'ablation du corps thyroïde.

C'est sans doute également par l'intermédiaire de toxines que les *altérations des capsules surrénales* sont causes de *mélanodermie*.

La *ponte menstruelle* amène, d'après Charrin, une auto-intoxication qui se traduit par de l'*herpès*, de la *diarrhée* coïncidant avec des *céphalées* et des *éruptions chez les enfants allaités*: tous ces accidents cessent avec l'apparition des règles.

Il est probable que ce champ d'auto-toxines est destiné à s'agrandir.

La *résorption des produits d'excrétion en raison, soit de leur surabondance, soit d'obstacles à leur élimination et aussi de leurs altérations, est fréquemment la cause d'auto-intoxications qui peuvent retentir sur le tégument externe*: il en est ainsi de la *bile* qui produit l'*ictère*, avec un *prurit intense* et un *prurigo* qui durent autant que la *cholémie*; les maladies du *foie* et du *pancréas* peuvent engendrer une *glycosurie* qui donne lieu elle-même à du *prurit génital* et *péri-génital*, ainsi qu'à des *éruptions dénommées par M. A. Fournier: diabétides génitales*; ces accidents sont dus à l'irritation directe du tégument par l'urine chargée de sucre et au terrain favorable que ce liquide offre aux microbes pathogènes. D'autre part, l'*irrigation du tégument externe par un sang surchargé de sucre* est la cause de diverses altérations cutanées, dont les plus fréquentes sont les *furuncles*, les *anthrax* et les *gangrènes*; les microbes pathogènes que l'on trouve normalement à la surface de la peau deviennent plus actifs quand elle est sucrée: c'est ainsi que l'on favorise l'action des microbes pyogènes sur la peau d'un cobaye en injectant dans ses veines de l'eau sucrée (Charrin). L'*insuffisance de la sécrétion urinaire* est également cause d'affections cutanées: ce sont le plus souvent des *érythèmes*; ils peuvent être *généralisés*: Barrs a vu, sous la même influence, se développer une *dermatite bulleuse*.

Ces mêmes lésions viscérales, celles du foie surtout, sont causes d'*hémorrhagies cutanées*. On connaît la fréquence du *purpura* dans les cirrhoses hépatiques ainsi que dans l'*ictère grave*: on sait qu'il n'est pas rare chez les *brighitiques*. On a décrit également des *purpuras spléniques*: Charrin a bien montré que, dans le mécanisme de ces *purpuras*, ce qui domine, c'est l'*auto-intoxication*. On peut en rapprocher les *hémorrhagies cutanées* qui souvent se produisent dans le cours des *pyrexies* et particulièrement de la *fièvre jaune*,

morbilloux, et des régions entières se trouvent d'ordinaire épargnées, ce qui ne pourrait se concevoir dans l'hypothèse d'une action sur les centres bulbaires.

de la rougeole, de la scarlatine, de la variole, de la fièvre typhoïde. Charrin a établi, il y a dix ans, que l'on peut provoquer le purpura chez un animal à peau glabre, tel que l'anguille, en lui injectant des toxines : elles modifient l'état des parois vasculaires ainsi que la constitution du sang, et elles troublent l'innervation vaso-motrice : d'où les hémorrhagies.

Les produits de sécrétion qui s'éliminent normalement par la peau, nous avons nommé la *sueur* et le *sébum*, peuvent s'altérer et devenir ainsi la cause directe ou indirecte d'altérations cutanées. Les éruptions sudorales se produisent, de préférence, dans les régions inguinales et axillaires, mais il n'est pas rare de les voir également affecter les parois thoraciques. Sur les avant-bras, aux pieds et en d'autres régions, elles consistent en des taches érythémateuses, des vésicules (sudamina), parfois de l'eczéma; elles prennent dans les régions axillaires et inguinales le nom d'*intertrigo*. Il semble que la sueur normale, lorsqu'elle est sécrétée en quantité exagérée, suffise à amener ces éruptions; il faut tenir compte aussi des altérations secondaires qu'elle subit lorsqu'elle séjourne à la surface de la peau.

D'autres fois, le liquide est altéré et hypersécrété par suite d'une infection généralisée; il en est ainsi dans la maladie dite *suelette militaire*.

La *séborrhée* s'accompagne souvent d'éruptions d'aspect très divers; il n'est pas certain qu'elle les provoque directement; il est plus probable qu'elle agit en formant un terrain favorable au développement de microbes qui deviennent pathogènes par les toxines qu'ils engendrent; les uns et les autres diffèrent suivant les régions où a lieu l'hypersécrétion et suivant les sujets; ainsi se produisent les affections dites *pityriasis capitis*, *eczémas séborrhéiques*, *acnés*, *urticaires*, *folliculites* et peut-être aussi le *pityriasis rubra pilaris*.

On a encore signalé l'*uricémie* comme cause de dermatoses; il est avéré que, chez des goutteux, le liquide contenu dans des vésicules d'eczéma ou des bulles pemphigoïdes peut contenir de l'acide urique et qu'il peut en être de même de squames psoriasiques, mais on n'est pas en droit d'en conclure : *post hoc, ergo propter hoc*; il est possible que ces altérations cutanées renferment un excès d'acide urique comme tous les liquides de l'organisme, sans que cette altération humorale joue un rôle dans la genèse de ces dermatoses; on peut invoquer en faveur de cette manière de voir la genèse commune de dermatoses tout à fait semblables en dehors de toute uricémie; les seules altérations cutanées que l'on puisse en toute certitude rapporter à l'uricémie sont les ulcérations, le plus souvent torpides, parfois entourées d'une zone inflammatoire, que provoquent les *tophi*.

Tommasoli, confondant dans une même famille les kératodermes auto-toxiques et celles qui proviennent, soit de parasites, soit de dystrophies héréditaires, leur rattache, outre celles qui ont été

précédemment énumérées, les callosités (?), la kératose pileaire, l'hyperkératose sous-unguéale, les parakératoses scutulaire et variegata d'Unna, l'akrokératose héréditaire, nos kératoses verruqueuses par hyperidrose, les lichens, les psoriasis, les dermatites exfoliatrices, le pityriasis rubra et l'ichtyose.

TOXINES D'ORIGINE MIXTE. — Il nous reste à étudier l'action des *toxines d'origine microbienne* : elles peuvent, au point de vue de leur genèse, être considérées comme *mixtes* en ce sens que l'agent qui les provoque vient directement ou indirectement du dehors et qu'il fabrique ses matériaux toxiques à l'aide d'éléments qu'il trouve dans les cellules ou les liquides de l'organisme ainsi altérés secondairement. Les *microbes se comportent, à cet égard, comme les cellules vivantes de l'organisme*, et il est souvent fort difficile de déterminer la part qui revient aux uns et aux autres.

Il en est ainsi particulièrement pour les voies digestives, en rapports incessants, par la cavité buccale, avec le milieu extérieur ; elles sont constamment envahies par de nombreuses et diverses colonies microbiennes qui y sécrètent des toxines.

M. Bouchard et ses élèves ont démontré que ces productions toxiques se poursuivent dans toute l'étendue du tube digestif ; diverses causes s'opposent normalement à une intoxication par ces substances. C'est ainsi que MM. Charrin et Lefèvre (1) ont reconnu que la pepsine rend les toxines peu actives. En outre, si on fait vivre des germes dans les toxines, ces toxines s'atténuent ; or les germes sont nombreux dans l'intestin (2). D'autre part, les *cellules de la muqueuse jouent un rôle protecteur* que Charrin a bien mis en relief ; non seulement, en effet, cet épithélium s'oppose, dans les conditions normales, à l'absorption des toxines, mais encore il se comporte envers elles, substances albuminoïdes, comme il le fait avec les protéines alimentaires, c'est-à-dire qu'il les transforme ; il annihile ainsi leur pouvoir nocif ; telle toxine, qui tue un animal à la dose d'un centimètre cube quand on l'injecte dans le sang, reste inoffensive à une dose quarante fois plus élevée quand on l'introduit dans l'iléon ; si, après avoir lié une anse intestinale et l'avoir, par le curettage, dépouillée de son épithélium, on y introduit une toxine, l'intoxication survient plus rapidement et avec une intensité plus grande que si l'on a introduit le même poison dans une anse non ainsi dépourvue de sa barrière protectrice.

On conçoit qu'à l'état pathologique des résorptions toxiques puissent se produire, soit par suite d'altération de l'épithélium protecteur, soit par le fait d'une augmentation dans le pouvoir toxique des produits fermentés.

(1) CHARRIN et LEFÈVRE. *Soc. de Biologie*, 31 juillet 1897.

(2) CHARRIN, MANGIN, METCHNIKOFF. *Soc. de Biologie*, juin 1897.

Il n'est pas douteux que ces résorptions infectieuses ne puissent se produire déjà dans la cavité buccale ; il suffit, pour s'en convaincre, de regarder sa muqueuse dans le cours ou surtout sur le déclin d'une maladie infectieuse aiguë et pyrétique ; souvent, on la trouve desséchée, excoriée, recouverte de fuliginosités parfois très épaisses et fétides, surtout si, comme il arrive trop souvent, l'on n'a pas eu recours, pendant toute la durée de la maladie, à de minutieux nettoyages : les microbes abondant dans cette cavité, on conçoit que leurs produits toxiques puissent, dans ces conditions, se résorber et donner lieu à des accidents ; c'est là, très vraisemblablement, l'une des causes prochaines auxquelles il faut rapporter les *éruptions pustuleuses disséminées* que l'on voit parfois, comme l'a bien vu le regretté Leloir, se développer à la fin de ces maladies (1).

Dans les altérations passagères ou durables de la muqueuse digestive, on peut voir de même les altérations destructives partielles de l'épithélium devenir la cause d'auto-intoxications ; il en est ainsi dans la dothiéntérie et l'on est en droit de rattacher ses *taches rosées* à une semblable cause, car on n'y rencontre pas, dans la grande majorité des cas, le bacille d'Eberth.

La *dilatation de l'estomac*, en amenant la formation et la stagnation, dans la cavité de ce viscère, de matières putrides susceptibles d'être résorbées, est une cause d'altérations cutanées : M. Bouchard a montré que cette cause peut être invoquée comme donnant lieu au développement d'*eczémas*, d'*urticaires* et d'*acnés* ; M. Barthélemy a mis plus particulièrement en relief la production de cette acné chez les jeunes sujets.

Suivant M. Hayem, *toute digestion défectueuse*, quelle qu'en soit la cause prochaine, *peut donner lieu à ces mêmes accidents d'auto-intoxication* ; il en est vraisemblablement de même des troubles de la digestion intestinale.

Il faudra aller plus loin et arriver à déterminer quelles sont exactement les dermatoses qu'engendrent les divers poisons produits dans le tube digestif, aux dépens des aliments ou des produits de sécrétion, soit par les cellules de l'épithélium des voies digestives ou de leurs annexes, soit par leurs ferments déviés dans leur action, soit par les microbes incessamment introduits par l'alimentation ; il est probable qu'une partie des érythèmes, des eczémas aigus ou chroniques et des

(1) Un de nos malades, atteint de pneumonie adynamique, était en défervescence et la maladie paraissait terminée, quand, au bout de 24 heures, la fièvre reprit et l'on vit se développer, sur toute la surface cutanée, une éruption disséminée de vésico-pustules ; or, chez ce malade, la cavité buccale était dans un état déplorable : il semble bien s'être produit là une auto-intoxication d'origine buccale ; elle s'est terminée par la mort.

dermatites bulleuses ne reconnaissent pas d'autre origine, mais la démonstration n'en est pas faite.

Il faut tenir grand compte, dans la production de ces auto-intoxications d'origine gastro-intestinale, du fonctionnement du foie : on doit, en effet, à Schiff, à H. Roger, à Heger, d'avoir établi que cet organe joue un rôle protecteur en ce sens qu'il arrête les toxines amenées par la veine porte, qu'il les emmagasine, les modifie et ne permet leur absorption qu'après qu'elles sont devenues inoffensives : on en a pour témoins les troubles graves qui se produisent chaque fois que le parenchyme hépatique est profondément altéré : c'est ainsi que l'on peut s'expliquer les purpuras de l'ictère grave et de la cirrhose.

Nous venons de voir que les toxines des voies digestives paraissent se produire surtout aux dépens des aliments ingérés, et que leur origine peut être le plus souvent considérée comme mixte.

Il en est de même de celles qui sont engendrées par les microbes immigrés dans nos tissus, avec cette différence que ceux-ci les fabriquent aux dépens du protoplasma cellulaire et des humeurs.

On doit à Bouchard et à Charrin d'avoir établi, il y a plus de 10 ans, que les toxines produites par les microbes ont la même action pathogénétique que ces microbes eux-mêmes : ils en ont donné la démonstration pour la maladie pyocyannique.

Depuis lors, l'exactitude de cette proposition a été reconnue pour divers autres agents, en tête desquels nous citerons les bacilles de la tuberculose et de la morve.

Dans ces dernières années, les expériences faites avec la tuberculine et la malléine, ainsi que l'emploi thérapeutique des sérums antidiphthériques, ont montré que ces substances ont une action pathogénétique.

Pour ce qui est de la tuberculine, nous l'avons vue donner lieu à des rash qui sont le plus souvent scarlatiniformes, mais peuvent aussi reconnaître le caractère morbilliforme, ortié, hémorrhagique, ou même, comme nous l'avons constaté chez un de nos malades, *pustuleux* (1). Schweninger a vu son inoculation amener le développement d'un *lichen scrofulosorum* : C'est là un des arguments que nous avons invoqués, au Congrès de Londres, en faveur de la manière de voir suivant laquelle cette éruption est provoquée par des toxines émanées d'un foyer microbien distant.

Il doit nécessairement en être de la sorte pour la tuberculose comme pour toutes les maladies infectieuses dont les toxines sont susceptibles de passer dans la circulation et d'aller ainsi agir à distance ; étant donné que l'action purement mécanique des bacilles peut être

(1) H. HALLOPEAU. Sur l'emploi thérapeutique de la lymphé de Koch. *Bull. de la Société française de dermatologie*, 1890.

considérée comme d'importance tout à fait secondaire au point de vue pathogénétique, sauf peut-être pour le charbon, et qu'ils agissent presque exclusivement par l'action nocive des toxines qu'ils sécrètent, on conçoit que leur action puisse se faire sentir, non seulement dans les foyers où ils s'accumulent, mais aussi loin d'eux.

Si l'on examine, dans leur ensemble, les dermatoses liées à l'action de toxines microbiennes, on peut en distinguer diverses catégories.

Les unes restent limitées au voisinage immédiat du foyer microbien : telles sont, en première ligne, celles du chancre simple, des condylomes, du molluscum contagiosum, des acnés, des folliculites pustuleuses, du furoncle, des tuberculoses localisées, etc.

D'autres peuvent s'étendre excentriquement : c'est ainsi que la tuberculeuse peut donner lieu à la production du lichen scrofulosorum autour des foyers lupiques.

Les staphylocoques se multiplient et, par l'action de leurs toxines, donnent lieu à des *suppurations* dont les localisations peuvent être très variées.

Les *streptocoques* ont une tendance toute particulière à se propager de proche en proche et à produire, par leurs toxines, des phlegmasies de caractères spéciaux : la plus commune est l'érysipèle.

D'autres microbes, après s'être primitivement localisés, donnent lieu secondairement à des phénomènes d'infection qui peuvent eux-mêmes rester localisés ou se généraliser ; on n'y retrouve pas le microbe pathogène : ils sont donc liés à la résorption de toxines.

C'est ainsi que, dans la *diphtérie*, on peut voir survenir des *éruptions érythémateuses* qu'il est difficile de différencier des éruptions liées au sérum chez les sujets traités par la méthode de Behring et Roux.

Dans la *blennorrhagie*, les dermatoses liées à l'action des toxines gonococciques peuvent, comme l'a bien établi M. Besnier, être *érythémateuses* ; elles simulent l'érythème provoqué par le copahu et il est impossible de les en distinguer quand les malades ont été traités par ce balsamique (1).

Vidal et M. Jeanselme ont en outre reconnu récemment que cette infection peut amener secondairement la *formation d'élévures cornées très considérables* qui ont pour sièges de prédilection les orteils et la plante des pieds ; elles sont disposées symétriquement et

(1) Ces toxines de la blennorrhagie n'ont pas, jusqu'ici, été isolées, mais on est en droit de les admettre exclusivement, d'après la loi que nous venons de formuler, chaque fois que, dans une manifestation de cette maladie, la recherche de son microbe et des pyogènes associés donne des résultats négatifs ; l'hypothèse d'une autre forme microbienne non encore déterminée est en effet bien peu vraisemblable.

elles surviennent consécutivement à des arthropathies ; il est impossible, jusqu'ici, de savoir si elles sont dues à l'action directe des toxines gonococciques sur le tégument ou si elles ne se produisent, comme le pense M. Jeanselme, que par l'intermédiaire de la moelle.

Selon toute vraisemblance, les *poussées érysipélatoïdes* que l'on voit parfois se produire chez les *mycosiques* sont dues également à l'action de toxines émanées des foyers morbides ; mais, aussi longtemps que l'on ne connaîtra pas la cause prochaine de cette maladie, on ne pourra formuler à cet égard que des hypothèses.

Nous avons cité déjà les *taches rosées* de la dothiéntérie ; il faut en rapprocher les *érythèmes* que l'on voit parfois survenir chez les enfants atteints de *coli-bacillose*.

Les éruptions diverses que l'on observe dans la *période de réaction du choléra* doivent être encore, avec une grande probabilité, rapportées à des infections secondaires dont il faut chercher le point de départ dans la multiplication intra-intestinale du bacille virgule.

Il est enfin des *éruptions généralisées* que l'on peut, sans en avoir la preuve directe, considérer comme très vraisemblablement dues à l'action de toxines : telles sont, en premier lieu, celles des *fièvres exanthématiques* ; les conditions dans lesquelles elles évoluent et se transmettent montrent que leurs agents infectieux existent, selon toute vraisemblance, en quantités innombrables dans les téguments ; mais il est impossible de déterminer si les toxines n'agissent en pareil cas qu'au voisinage des agents infectieux ou si elles peuvent être transportées et devenir pathogènes à distance.

De même l'insuffisance de nos connaissances en bactériologie et en chimie biologique ne permet pas, jusqu'ici, de déterminer quel est le rôle des toxines dans la genèse des éruptions *eczéma-teuses*, dans le *psoriasis*, dans certaines *gangrènes disséminées* (1), dans l'*acrodynie*, dans les *dermatites herpétiformes*, dans les *pemphigus* : les phénomènes d'infection que nous avons à plusieurs reprises signalés dans ces dernières maladies, ainsi que l'*éosinophilie* constatée à un haut degré par Kaposi et par Leredde dans l'une d'elles, rendent bien vraisemblable leur nature toxinique.

Ajoutons que nos internes en pharmacie, MM. Tête (2) et Vadame, ont trouvé dans l'urine de plusieurs de nos malades atteints de dermatite herpétiforme, au moment des *poussées éruptives*, un *alcaloïde* dont nous avons vu l'inoculation à un cobaye donner lieu à des altérations cutanées.

Il nous reste à signaler les infections que peuvent engendrer,

(1) HALLOPEAU et LE DAMANY. Sur un cas d'altérations gangréneuses et nécrotiques unilatérales de l'extrémité céphalique. *Soc. fr. de dermatologie*, 1894.

(2) HALLOPEAU et TÊTE. *Bulletin de l'Association française pour l'avancement des sciences*. Congrès de Caen, 1893.

par leurs toxines, des éruptions appartenant à la fois aux diverses catégories qui viennent d'être passées en revue.

Il en est ainsi, au premier chef, de la tuberculose : ses toxines peuvent donner lieu, dans le voisinage immédiat de ses nodules, à diverses altérations cutanées dont les caractères varient suivant l'activité du contag, et aussi suivant le mode de réaction du sujet ; ainsi se développent, soit les tuberculoses vulgaires de la peau, soit les différentes formes de lupus, soit certaines folliculites.

Les mêmes toxines peuvent pénétrer dans la circulation locale et devenir ainsi la cause de ces lymphangites ascendantes ulcéreuses dont nous avons démontré, avec Goupil et Jeanselme, la nature tuberculeuse ; elles peuvent être transportées plus loin et se traduire par les diverses altérations que nous avons rattachées à la tuberculose cutanée : telles sont les affections connues sous les noms de folliclis (Barthélemy), de lichen scrofulosorum, d'acné cachectique, d'acné des scrofuleux, de folliculites en placards à progression excentrique avec ou sans éruptions pemphigoides, et de dermatoses papulo-érythémateuses, qui diffèrent des précédentes par l'absence complète de suppurations folliculaires (1).

Il est probable que d'autres dermatoses, particulièrement des érythèmes disséminés, et peut-être aussi, d'après une de nos observations, toute récente et encore inédite, des éruptions d'urticaire persistans, peuvent également se produire sous l'influence de toxines tuberculeuses.

Nous avons essayé antérieurement de démontrer que les poussées disséminées aiguës du lupus érythémateux supposent nécessairement l'intervention de toxines émanées d'une forme encore inconnue de tuberculose (2).

On doit, au point de vue toxinique, rapprocher de la tuberculose le farcin et la lèpre.

La malléine, chez les animaux morveux, donne lieu localement à une tuméfaction volumineuse, avec traînées de lymphangite et une augmentation de la température locale, et, d'autre part, on observe, dans les poussées aiguës de farcinose, des inflammations érysipélateuses ; dans la lèpre, on voit assez fréquemment se produire de même des poussées érysipélateuses : les toxines doivent vraisemblablement jouer le premier rôle dans leur production.

Pour ce qui est de la syphilis, on peut soupçonner des phénomènes analogues, sans rien préciser jusqu'à la découverte du microbe pathogène.

(1) H. HALLOPEAU. *Congrès de Londres*, 1896. — H. HALLOPEAU et LAFFITTE. *Bulletin de la Société française de dermatologie*, juillet 1897.

(2) H. HALLOPEAU. *Congrès de Londres*, 1896, et *Revue de la tuberculose*, 1897.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES. — Il résulte de cet exposé que les *toxines* jouent un rôle prédominant dans la genèse des dermatoses ; seuls, les traumatismes, les troubles de l'innervation tropho-névrotique et les dystrophies héréditaires peuvent donner lieu, en dehors d'elles, à des altérations cutanées ; il faut même les faire intervenir dans la production de certaines éruptions d'origine héréditaire et diathésique, car, selon toute vraisemblance, ces éruptions sont liées à des troubles nutritifs qui aboutissent à la formation de produits nocifs et agissent par leur intermédiaire.

Cette notion constitue un grand progrès pour la dermatologie, car elle permet de concevoir quelle est la cause prochaine de la plupart des éruptions et elle jette ainsi un jour tout nouveau sur leur pathogénie.

Il ne faut pas se dissimuler cependant qu'il reste beaucoup à faire et qu'il y a encore une part d'hypothèse dans plusieurs des propositions que nous avons formulées : pour arriver, dans ces difficiles questions, à la précision scientifique, c'est surtout à nos collaborateurs les chimistes qu'il appartiendra, en même temps qu'aux expérimentateurs, d'aller plus avant dans la connaissance de ces toxines pathogènes ; le jour est loin encore où l'on pourra dire : tel microbe engendre tel produit chimique nettement déterminé, et, par son intermédiaire, telle dermatose.

Peut-être de nouveaux modes d'investigation devront-ils être mis en œuvre pour arriver à ce résultat ; mais nous ne doutons pas que l'on n'y parvienne tôt ou tard et que l'on ne complète ainsi la conquête des vérités entrevues aujourd'hui.

ESSAI
SUR LES STIGMATES DE PARA-HÉRÉDO-SYPHILIS
DE SECONDE GÉNÉRATION

INDICES DE DÉGÉNÉRESCENCE DE RACE (1)

Par le Dr **Barthélemy**,
Médecin de Saint-Lazare,
Lauréat de l'Institut.

Que deviennent les descendants des syphilitiques? Voilà une question que le philosophe se pose souvent et que le médecin praticien s'entend souvent adresser.

Quand l'homme seul a été contaminé, qu'il est devenu père seulement 5 ans, 6 ans ou plus, après l'accident, et qu'il s'est régulièrement traité, l'organisme de la mère restée saine jouant le rôle de correctif, l'enfant, né dans ces conditions, est bien portant, même s'il est venu par exemple un mois avant terme, et il est si indemne qu'il peut plus tard contracter la syphilis pour son propre compte, comme j'en ai observé plusieurs exemples.

Mais si l'organisme paternel était assez mal épuré pour transmettre encore l'infection, on sait, par les travaux d'Hutchinson, de Fournier et des syphiligraphes modernes, ce que donne cette hérédosyphilis directe.

Les observateurs contemporains ont pu suivre patiemment les tares de l'hérédité syphilitique et fixer le tableau clinique de la syphilis héréditaire, eût-elle été très tardive à se manifester, eût-elle même été mono-symptomatique, et décrire l'ensemble des signes et *sympômes parasymphilitiques* de première génération.

Cette description très complète, très instructive, très suggestive, doit être méditée. Elle embrasse en effet une série de phénomènes anormaux qui ont assez le cachet syphilitique pour qu'il soit possible de porter assez sûrement le diagnostic rétrospectif de l'hérédité syphilitique, qui sont nés de l'influence même du virus, qui sont les témoins de la dystrophie par lui imposée à l'organisme cherchant à se développer selon les lois naturelles en dépit des obstacles; mais ces phénomènes anormaux échappent pourtant à l'action curative des

(1) Communication au XII^e Congrès international de médecine (Moscou, août 1897).

médicaments spécifiques ; ils sont dorénavant immuables, ils font partie de l'individu comme la forme de son nez ou la couleur de ses yeux ; les différentes médications seront impuissantes à les modifier ; ils sont devenus tels que beaucoup feront désormais partie de la race et seront héréditairement transmissibles, sans même protéger toujours contre une syphilis acquise par le sujet pour son propre compte.

Ce sont ces faits que nous constatons avant même de les expliquer, que nous classons et étiquetons sous la qualification de *para-hérédosyphilitiques de seconde génération*.

Ce que la syphilis fait là, certes d'autres facteurs de cachexie peuvent le faire, la tuberculose, la lèpre, la goutte et le paludisme invétérés, l'alcoolisme, etc., jusqu'à la simple blennorrhagie elle-même qui, par son action directe sur l'utérus et sur l'ovule, cause d'assez fréquents troubles de développement, des *nævi*, par exemple, etc. ; toutes ces diathèses peuvent réaliser de semblables effets ; mais la syphilis est certainement de toutes ces déchéances, de toutes ces dégénérescences de l'espèce humaine, une des causes les plus actives ; et, ne fût-on point de mon avis pour cette fréquence et pour cette influence, ce ne serait encore pas une raison pour refuser de rechercher les méfaits qu'elle commet réellement.

Parfois pourtant la déchéance de l'organisme n'est pas définitive ; le sujet peut n'avoir été qu'effleuré par l'infection, comme on le voit d'ailleurs aussi pour la syphilis acquise dans ses formes bénignes, frustes, abortives, soit parce que le virus était déjà atténué, soit surtout parce que le terrain était peu propice à son développement et s'est montré, sinon réfractaire, hélas ! du moins très résistant. Dans ce cas, les enfants n'ont, par exemple, de dystrophies dentaires que pour la première dentition ; la seconde se fait peut-être avec un peu de retard mais irrémédiable. Ce qui a lieu sous nos yeux pour les dents, pour les adénopathies, pour la croissance, peut avoir lieu pour les autres organes et viscères ; ces sujets seront bien constitués, bien résistants, et seront à peine plus disposés aux causes de dégénérescence et aux névroses, etc., que n'importe quelle autre personne. Ce sont les cas heureux où la nature, plus forte que le mal, a fini, pour ainsi dire, par passer au travers et a triomphé de l'influence dystrophifiante dégénérative du virus qui atteint et frappe dans son intimité un organisme en voie de développement. C'est ce qu'on observe pour la lèpre, soit dit en passant, qui, peu à peu, a disparu de nos régions, à part ces cas autochtones et atténués qu'a si bien su reconnaître Zambaco, qu'il ne serait que juste de désigner sous le nom de *lèpre zambacienne*, ces cas de lèpre atténuée par la succession de générations de moins en moins touchées et de plus en plus résistantes.

A l'autre extrémité de l'échelle se trouvent, au contraire, les malheureux dont les tissus ont été trop imprégnés de matière mor-

bifique pour que les organes soient doués d'une résistance vitale suffisante et pour que la survie puisse s'effectuer. Ils ne sont pas formés viables, ils ont été atteints de cette débilité native, de cette impuissance de développement qui ont frappé tous les observateurs sans recevoir d'eux toutefois d'exacte explication.

Enfin, il y a une troisième catégorie de sujets hérédo-syphilitiques : entre ceux qui surmontent toutes les difficultés, entre ceux qui succombent sans pouvoir lutter un instant, il y a la classe intermédiaire. Il y a ceux qui n'ont pas été assez atteints pour mourir, mais qui ont été trop profondément touchés, ne fût-ce que partiellement et seulement sur certains points non essentiels à la vie, pour ne pas porter une marque, une tare, le cachet dystrophique, en un mot, de leur fâcheuse hérédité.

Eh bien, ces trois classes distinctives entre lesquelles on peut répartir tous les syphilitiques héréditaires, directs ou de la première génération, existent également pour les hérédo-syphilitiques de la seconde génération, c'est-à-dire pour les descendants des hérédo-syphilitiques, c'est-à-dire pour les petits enfants de celui qui a été atteint par la syphilis acquise.

En d'autres termes, ce sont les résultats de la syphilis ancestrale que nous avons voulu rechercher. On peut être certain que des anomalies en résultent et persistent, mais moins nombreuses, moins constantes, moins accentuées, plus fondues, plus estompées, comme disent les peintres, que dans l'hérédo-syphilis directe.

Il ne s'agit pas en l'espèce de phénomènes syphilitiques vrais et purs, pouvant, en quoi que ce soit, obéir à la médication spécifique mercurielle ou iodurée, ou mixte, associée ou alternante. Les hérédo-syphilitiques directs qui, ayant la syphilis avérée en venant au monde, ont survécu, ont grandi, ont procréé, ne le font pas avant 16 ou 18 ans pour les femmes, avant 20 ou 25 ans, au plus tôt, pour les hommes ; or, après un si long laps de temps, qu'il s'agisse de syphilis acquise ou bien d'hérédo-syphilis, il n'y a plus de transmission possible. Dans les cas qui nous occupent, il ne pourra donc s'agir d'accidents contagieux ; ils seraient alors très banals, fréquents et analogues à ceux de toute autre syphilis.

On ne sait d'ailleurs jamais à quelle génération appartient la syphilis qu'on observe ; ce serait pourtant intéressant de savoir quelle source lui a donné naissance ; peut-être est-ce là une des causes qui font qu'une syphilis est atténuée au point de donner lieu aux symptômes les plus légers.

S'il faut distinguer l'hérédo-syphilis de la para-hérédo-syphilis de première génération, à plus forte raison doit-on bien convenir qu'il ne s'agit ici que de phénomènes anormaux para-syphilitiques, c'est-à-dire de la *para-hérédo-syphilis de seconde génération*.

Ceux qui sont morts ont disparu ; ceux qui sont guéris ne nous intéressent plus ; ceux-là seuls qui portent une tare seront étudiés ici : d'abord pour suivre à travers les générations l'influence dystrophique d'un virus ; ensuite pour pouvoir, quand on les rencontre à l'improviste, les ramener rétrospectivement à leur cause véritable et primordiale ; enfin, pour pouvoir mieux apprécier dans quelle mesure on peut être médicalement utile contre des troubles dont on sait mieux comprendre la genèse. Ces considérations doivent avoir pour but de montrer à tous les yeux, même à ceux qui se ferment presque systématiquement ou bien inconsciemment, quelle grande importance il y a pour l'espèce humaine à diminuer le nombre, la diffusion, la propagation des cas de syphilis dans tous les pays, fût-ce au prix d'un certain nombre de mesures coûteuses. Il est en effet démontré aujourd'hui que, malgré les mesures de police, malgré les moyens coercitifs, la syphilis augmente de nombre plutôt qu'elle ne diminue ; il importe donc absolument d'établir des dispensaires nombreux et facilement accessibles où les sujets contagieux soient recueillis, ou au moins pansés et traités, d'abord gratuitement, ensuite sans violence, mais au contraire avec la même douceur et la même sollicitude que s'ils étaient atteints d'une tout autre maladie ; il n'en est aucune en effet dont les sociétés bien organisées doivent avec plus d'énergie et de persévérance chercher à se délivrer ; car ce n'est pas un but impossible à atteindre.

Voyons donc comment nous pourrions reconnaître les sujets hérédosyphilitiques de deuxième génération.

Le plus souvent ce sont des *enfants* plus ou moins dystrophiés, sinon atrophés, plus ou moins fortement troublés dans leur nutrition, présentant des vices de formation, des arrêts ou des retards de développement, des lenteurs prolongées de croissance ; ou, quand ils ont une conformation normale, ils se font remarquer par une diminution de résistance, de volume et de dimensions ; par exemple, un squelette faible et aminci, des chairs molles, flasques, moites, un système pileux, unguéal, défectueux comme leur appareil dentaire, des adénopathies nombreuses et faciles, une circulation peu active et sans chaleur, un sang pâle et peu vivifiant, de la lassitude sans raison, de la fatigue continuelle, une impossibilité dans l'effort, de la lenteur des mouvements comme des idées et de la parole, de la sensibilité au froid, etc., en un mot, des tares physiques et morales. Ce sont des êtres malingres, petits, incomplets, débiles, chétifs, fragiles en tout état de cause, particulièrement vulnérables aux causes communes de destruction de notre espèce, et notamment à la tuberculose, et pour qui est âpre et difficile la lutte pour l'existence.

Mais supposons même qu'ils aient échappé à tous les agents de maladie, de cachexie et de mort qui guettent l'enfance, que devien-

nent-ils quand ils sont assez robustes et assez résistants pour subsister ? Un certain nombre peuvent même vivre longtemps, mais, la plupart du temps, ce sont de ces êtres bizarres, difformes, déséquilibrés, infantiles, inintelligents, à grosse tête bosselée et à membres grêles et noués aux jointures, en un mot porteurs des stigmates de la déchéance humaine. Je peux vous montrer cette photographie d'un enfant né dans les conditions spécifiées, avec des sortes de nouures et de rhumatisme déformant congénital, et qui a fini à 15 ans par succomber à la granulie aiguë.

Pour présenter ce tableau, j'ai fait choix de cas où d'autres causes de dégénérescence ne m'ont pas semblé intervenir, où notamment les infections et les intoxications chroniques n'avaient pas fait sentir leur influence, et où ce puissant facteur de dégénérescence de notre race qu'est la syphilis a paru seul en jeu. J'ai donc choisi comme points de départ des cas que j'avais pu étudier dès leur origine, dont les antécédents étaient faciles à fouiller avec quelque chance de sûreté et dont je pouvais suivre pendant longtemps la filière à travers la succession des générations. Partant de faits simples et bien connus, on peut sans trop d'imprudence aborder l'analyse des états plus complexes.

Ainsi le tableau symptomatique, loin d'être complet, ce qui est rare, peut n'être que partiel et monosymptomatique. Les sujets ne sont pas affaiblis dans tout leur être, mais seulement dans un organe ou sur un point ; ici, ce seront les dents, là les yeux, ici le cerveau, ici les bronches, là la moelle, ailleurs l'appareil circulatoire, ailleurs les oreilles, ailleurs encore les reins ou le foie. Pour se faire une idée juste de ce que peut être cette para-hérédosyphilis, il y a lieu de réfléchir que le néo-organisme est frappé dans l'œuf par l'hérédotoxine syphilitique au milieu de ses transformations continuelles et qu'il est voué par ce fait (expériences de Charrin et Gley sur lesquelles je reviendrai plus tard) presque fatalement à de nombreuses tares, ou seulement à quelques-unes, ou même à une seule, suivant l'âge du sujet, suivant l'intensité de l'infection, etc. L'agent virulent, par lui, ou mieux par ses toxines, peut rompre ou forcer le filtre placentaire avec rapidité ou avec lenteur, et, suivant l'époque où le produit de conception est influencé par les ferments solubles directs ou associés, il y a tels ou tels troubles, variables en nombre et en degrés, beaucoup si l'être est à peine formé, moins s'il offre déjà plus de résistance aux intoxications soit spécifiques, soit secondaires, c'est-à-dire ayant pu s'effectuer grâce à l'action déjà dépressive de la primitive infection (recherches de Bar). De là, des déviations qui faussent simplement le type, au lieu des arrêts plus ou moins complets de développement qui le font réellement et définitivement amoindri. Suivant la localisation où s'est porté l'effort dystrophique, l'organe compromis sera différent, et les résultats, et par conséquent les aspects cliniques seront modifiés : le

tableau symptomatique variera profondément, bien que la cause efficiente et le mode selon lequel elle procède soient restés les mêmes. En veut-on un exemple ?

L'infection syphilitique a pu frapper divers noyaux du grand sympathique ou certains départements de la moelle d'altérations variées qui aboutiront à leur tour à des atrophies ou à des paralysies. A-t-elle atteint le corps thyroïde ? c'est le myxœdème qui est produit ; mais le myxœdème lui-même variera symptomatiquement suivant que la disparition ou l'insuffisance thyroïdienne interviendra à un âge où l'intelligence n'est pas encore développée ou est en voie de développement. C'est ainsi que, d'après Combe (de Lausanne) (*Journal de clinique infantile*, p. 249, 1897), l'empoisonnement myxœdémateux produit chez l'enfant un arrêt de développement physique (le nanisme) ; un arrêt de développement intellectuel (l'idiotie). De la forme précoce, dit Combe, il en résultera un nanisme complet, mais surtout une idiotie absolue. Si le myxœdème s'est développé plus tard, l'enfant ne sera ni idiot ni nain, mais il sera incapable de dépasser un certain degré de développement cérébral. Si enfin il n'y a que simple insuffisance thyroïdienne, l'empoisonnement myxœdémateux aboutira au nanisme, à la bouffissure des téguments, à la cyanose et au refroidissement des extrémités, mais l'intelligence sera conservée, la cachexie nulle, comme dans la forme fruste.

Nous citons le processus myxœdémateux à titre d'exemple d'évolution, mais non parce que l'hérédo-syphilis en est plus la cause principale que d'autres infections ou intoxications.

La syphilis est loin d'être seule à produire ces résultats ; toute cause capable de vicier le développement de l'œuf pourra avoir de semblables aboutissants : de même la tuberculose n'engendre-t-elle pas certaines variétés du groupe des chloro-anémies ; et certaines chloroses ne sont-elles pas de véritables produits de para-tuberculose ?

L'hérédité morbide peut disposer à un certain nombre de conséquences pathologiques propres à chaque entité morbide, la syphilis comme les autres diathèses. Ce n'est pas seulement parce que le terrain présentera des conditions particulières et que les phénomènes anormaux pourront y affecter une allure spéciale ; c'est parce que la maladie produit des états spéciaux, tantôt des organes plus ou moins modifiés, tantôt des humeurs plus ou moins altérées, précisément parce que les divers tissus glandulaires sont plus ou moins troublés dans leur fonctionnement. Et par exemple, comme conséquences de ces fonctions ainsi troublées et du terrain spécial qui en résulte apparaît une modification spécifique du sang consistant en une fragilité des hématies à toutes les causes de destruction ; de là une variété de diathèse hémorrhagique para-hérédo-syphilitique.

Avant de passer en revue les troubles qui peuvent exister dans tous les organes par le fait de cette hérédité, notons qu'elle peut être bilatérale, mais que le plus souvent elle n'est qu'unilatérale, ne donnant par conséquent lieu qu'à des réactions lointaines et atténuées, qu'à un tableau symptomatologique réduit, incomplet, partiel ou atténué.

Dans quels cas le clinicien peut-il avoir à résoudre les questions ici posées?

1° Un enfant est né à terme de père et de mère syphilitisés depuis quelques années, mais insuffisamment traités. Cet enfant est syphilitique en venant au monde, mais il est assez fort pour « prendre le dessus » et pour résister à sa tare originelle; il grandit, il se développe, devient homme et père à son tour. Pourtant, comme il présentait un certain nombre de stigmates d'hérédo-syphilis, il est probable que ces tares, insuffisamment modifiées par l'organisme sain de la jeune mère qui est saine, seront transmises héréditairement à son enfant. Voilà donc le problème : Quel sera cet enfant? Dans quelle mesure sera-t-il atteint?

2° Un autre homme contracte la syphilis à l'âge de 24 ans, s'en traite peu ou pas et meurt de syphilis-cérébro-médullaire à l'âge de 47 ans. L'aîné de ses enfants fut une fille venue au monde avant terme, à 7 mois, qui ne présenta jamais aucun accident de syphilis pure, avérée. Elle fut petite, chétive, débile, délicate, difficile à élever, eut mal aux yeux pendant de longues années, des dents atrophiées et vulnérables, resta infantile et réalisa un type de para-hérédo-syphilis directe ou de première génération, c'est-à-dire qu'elle fut porteur d'un certain nombre d'anomalies qui n'auraient certainement pas existé sans la syphilis paternelle, mais que le traitement spécifique, habituellement heureux contre les lésions qui sont nettement d'origine syphilitique, ne put en rien modifier. Mariée à 17 ans, cette jeune femme a maintenant deux enfants venus à terme, l'un de 6 ans, l'autre de 3 ans; le père étant tout à fait sain (et il eût pu se faire que lui aussi fût un hérédo-syphilitique), quel est l'avenir de ces enfants au point de vue de la conformation, de la santé, de la race?

3° Un autre cas est presque semblable au précédent. Le père est mort avec des lésions méningo-encéphaliques, consécutives à des ostéites tertiaires, gommeuses, naso-crâniennes, et avec des troubles de ramollissement cérébral par foyers multiples d'artérite syphilitique. La fille est une hérédo-syphilitique qui n'a jamais présenté de lésions cutanées, muqueuses ou osseuses franchement syphilitiques; mais elle a eu de la kératite interstitielle, des lésions des oreilles, des ostéo-arthropathies de nature difficile à déterminer, une hypertrophie du foie qui dura de 11 à 15 ans, de l'albuminurie pendant 18 mois sans scarlatine ni autre maladie de même conséquence, de

la dilatation des bronches avec catarrhe chronique sans bacille, des altérations des dents de la première dentition... Sa formation se fit comme à regret, très tardivement. Retard général de la menstruation comme de la repousse des deuxième dents ; celles-ci furent petites, mal formées, atypiques, mal plantées, écartées de façon que le bout de la langue pouvait être un peu introduit dans leur intervalle... Mariage à 19 ans avec un mari sain. Trois fausses couches pour commencer : 3, 5 mois $1/2$, 7 mois environ ; les fœtus sont macérés. La quatrième couche arrive à terme et donne naissance à un garçon qui a aujourd'hui 5 ans. Cet enfant est assez grand, mais, quoique nourri d'une manière exceptionnellement hygiénique, grâce à laquelle il a pu se développer sans accident grave, il est anémique, de chairs molles, de teint verdâtre, non pas hydrocéphale, mais avec un crâne énorme, présentant des saillies anormales, de façon à lui donner une forme étrange, bizarre ; présentant de l'asymétrie crânienne et faciale, avec hypertrophie du côté droit, où l'on apercevait dans toute sa première année cette exagération du réseau veineux sous-cutané signalé par Fournier, et qu'on observe si développé chez les hydrocéphales. Le foie est gros, les dents sont petites, striées, déformées ; l'intelligence est nette, mais lente, comme les mouvements, comme la croissance, comme ont été la marche et la parole... et pourtant il n'y a pas de maladie ni de lésion saisissable d'organe... Quel pronostic peut-on porter sur un tel enfant ?

Il s'agit cette fois d'une personne qui a eu la syphilis six ans avant son mariage et qui a eu vers la quatrième année de sa syphilis un ostéome gommeux de l'avant-bras et des gommes sous-cutanées de la jambe, dont on voit encore aujourd'hui les cicatrices pigmentées, n'ayant pas blanchi, comme le malade, qui fut médecin. Une petite fille est venue à sept mois et est morte à dix-huit mois de méningite tuberculeuse (?), bien qu'il n'y ait jamais eu de tuberculose dans ces familles. Une seconde fille, venue à terme et relativement assez forte, se développa assez facilement, malgré une légère scoliose de la colonne vertébrale, mais elle resta petite jusqu'à 16 ans, âge à partir duquel la croissance fut rapide. Pourtant cette fillette eut à 17 ans des lésions de rhumatisme chronique qui firent redouter la tumeur blanche ; puis tout guérit par l'huile de foie de morue et le sirop de rai-fort iodé à forte dose ; elle eut une première dentition détestable ; une seconde assez bonne, assez résistante et assez belle même ; pourtant, à l'âge de 32 ans, l'incisive latérale gauche n'avait pas encore poussé ; tristesse sans raison ; accès de mélancolie, inquiétude, angoisse même, jamais de crise hystérique. Elle finit pourtant par se marier et par avoir un enfant. La première enfance de cette fille de mère hérédosyphilitique directe fut vraiment difficile ; il y eut notamment des adénopathies considérables et nombreuses sous-maxillaires et

cervicales jusqu'à l'âge de 10 ans. Peu à peu la croissance se compléta, la puberté eut lieu, les adénopathies disparurent, et aujourd'hui que l'enfant a quinze ans à son tour, on ne voit plus grand vestige de toutes les lésions que j'ai constatées il y a sept ou huit ans. L'enfant est grande, mais maigre, décharnée, disproportionnée, le buste restant petit et les fémurs étant très allongés ; la circulation est lente à la périphérie où l'on voit des veines bleuâtres et saillantes (acrocyano-se) ; tissus mollasses ; mains moites toujours suantes et froides ; bref, sans qu'il y ait jamais eu une lésion nette, il y a des stigmates de dégénérescence, dont d'autres diathèses d'ailleurs que l'hérédosyphilis, l'hérédotuberculose et le lymphatisme par exemple, peuvent être aussi la cause déterminante.

5° Autre cas analogue, mais où les renseignements font défaut sur la santé des grands-parents. Le père dit qu'il a toujours été bien portant et semble sain. La mère est un type d'hérédosyphilitique. La jeune fille, âgée de 16 ans, est très grande, plutôt trop grande, mince, lymphatique ; la deuxième dentition est mal formée, mal plantée, bouleversée ; les dents sont petites et écartées ; les oreilles ont toujours coulé ; les amygdales sont grosses et fongueuses ; le pharynx est granuleux ; les fosses nasales catarrhales, sans végétations adénoïdes ; la voix est nasonnée et voilée, car il y a de l'enrouement chronique ; on ne l'a jamais connue sans érailement de la voix ; ici encore, dilatation des bronches ; catarrhe chronique des bronches ; bronchorrée purulente et abondante, résistant à tout. Pas de bacilles de Koch ; pas d'albuminurie ; pas de diarrhée ; rate volumineuse.

6° Les autres faits que j'ai à citer sont de moins en moins caractéristiques ; ce ne sont plus que des cas partiels, et par conséquent des cas seulement probables ou suspects ; mais ce sont eux qui offrent le plus souvent au médecin des sujets à réflexion ; car, dans toute espèce de maladie, les cas complets sont de beaucoup les plus rares. Si, dans nombre de cas, les sujets ont pu se dégager de la tare de manière qu'il n'en reste pas trace saisissable avec quelque certitude, le plus souvent il subsiste une anomalie, une tare, un stigmate, lequel fait si bien ensuite partie de l'individu que celui-ci peut le transmettre.

Avant d'étudier ces cas de « dégénérés héréditaires », pour emprunter l'expression chère aux aliénistes, mentionnons encore les deux faits suivants :

Dans le premier cas, il s'agit d'une jeune femme de 21 à 23 ans, qui, outre divers symptômes hérédosyphilitiques, petitesse de la taille, fragilité du squelette, certain degré de scoliose, avait les cheveux rares, durs et secs, les ongles d'une fragilité extrême, sorte d'alopecie unguéale, et les dents naines, espacées anormalement, déformées, atypiques, usées déjà ; sujet porteur en un mot d'une altération dystrophique marquée de tous les appendices tégumentaires, ce qui

prouve que la sagesse populaire ne se trouve pas trop en défaut quand elle exige d'une nourrice, comme preuves d'un sang héréditairement généreux, des dents blanches et fortes, des cheveux longs, pigmentés et serrés, des ongles durs, épais, non cassants ni striés.

Depuis plusieurs années cette malade avait aux membres inférieurs des lésions polyarticulaires assez douloureuses pour la rendre presque infirme et la maintenir au lit, mais pourtant sans inflammation ni aucun phénomène d'acuité pouvant faire songer à la tuberculose articulaire (et pourtant il faut bien savoir que beaucoup de sujets, hérédo-syphilitiques avérés, finissent par mourir de tuberculose). Enfin, sur les membres inférieurs étaient disséminées une douzaine de cicatrices d'apparence aussi syphilitique que possible : blanches, lisses, égales entre elles, arrondies comme au compas, mais d'une largeur extrême, comme je n'en ai pas encore revu de semblables, dépassant au moins d'un tiers les dimensions d'une pièce de 5 francs en argent. C'est cette symptomatologie toute spéciale qui, sans autre renseignement possible à avoir, me fit faire le diagnostic ; et ce pseudo-rhumatisme polyarticulaire avec hydarthrose et épaississement des ligaments articulaires, qui résistait à toute médication depuis plusieurs années, guérit en quelques mois par les frictions hydrargyriques et par l'iodure de potassium alternativement prescrits.

Il s'agissait là vraisemblablement d'une hérédo-syphilis, sinon d'une syphilis infantile. En tout cas, la petite fille de cette malade, venue à 8 mois, et qui avait alors 4 ans, était idiote, gâteuse, ne retenait pas ses urines, mais n'avait jamais eu un accident spécifique vrai et pouvait être considérée comme le produit de la para-hérédo-syphilis de seconde génération.

Le second cas est relatif aussi à une jeune femme de 22 ans qui, parmi de nombreux signes non douteux de l'hérédo-syphilis, présente les cicatrices périanales et périvulvaires, dites de Parrot, et de plus à la jambe une cicatrice lisse, fine, remarquablement arrondie, analogue à celles de la malade précédente, mais ici unique et seulement de l'étendue d'une pièce d'un franc. Cette hérédo-syphilis, ignorée ou méconnue, n'a jamais reçu le traitement approprié ; or, 19 ans après la naissance, plus tôt peut-être, a éclaté un tabes à marche rapide qui a réduit cette femme au rôle d'infirme, à l'âge où la vigueur totale est de règle. Le cas est si net qu'il n'y a pas à nier ici les résultats de cause à effet entre le tabes et l'hérédo-syphilis. Voici d'ailleurs l'observation résumée de ce tabes chez une jeune femme atteinte d'hérédo-syphilis directe. Qu'il me soit permis de présenter tout d'abord une série de photographies confirmatives autant que possible des symptômes précédemment énoncés.

Marie-Louise L..., fille soumise depuis 1893, âgée de 22 ans, entrée à

Saint-Lazare dans le service de M. Barthélemy, à la salle II, le 16 février 1897.

Cette femme a fait quatre séjours avant celui-ci dans le service.

Le dernier date du mois de juillet 1896, le premier du 15 janvier au 29 mai 1894. Son observation, inscrite au n° 377 du registre, porte la mention :

Blennorrhagie (urèthre, vagin). Léger catarrhe du col.

Uréthro-méto-vaginite blennorrhagique, phthiriasé.

Lors de son dernier séjour, la malade reste 35 jours à l'infirmerie.

Le 16 février 1897, cette femme entre à Saint-Lazare, sur sa demande, désirant se faire hospitaliser dans la maison. Elle demande à monter à l'infirmerie, étant faible et amaigrie, et presque incapable de marcher. On l'examine, on l'interroge et voici ce que l'on apprend et l'on constate :

Antécédents héréditaires. — La mère est morte d'une maladie de cœur à 54 ans. Elle ne connaît pas son père. Elle a sept frères et sœurs dont deux sont malades. L'un à 7 ans, et l'autre à 18 ans tombaient en attaques, d'ailleurs non épileptiques, d'après la description qu'elle en fait. *Elle-même est née la dernière.*

Son histoire pathologique ne présente rien de bien spécial jusqu'à l'époque actuelle. Pas de fièvre typhoïde, pas de scarlatine, jamais de diphtérie.

Elle n'est pas alcoolique. Réglée à 16 ans, elle a ses premiers rapports sexuels à 15 ans et demi, et elle commence à se prostituer à 16 ans et demi. Jamais on n'a remarqué sur elle le moindre symptôme d'infection syphilitique.

Il y a 2 ans et demi, en 1894, elle a une grossesse qu'elle mène à terme. Son enfant, bien constitué, meurt à 6 semaines d'une hémorrhagie anale (?). L'accouchement avait été fait à Lariboisière par M. Porak. Le 30 septembre 1896, elle fait une fausse couche de 6 mois et demi.

C'est cinq semaines après cet accident, au moment de son retour de couches, qu'ont apparus les premiers symptômes de l'affection actuelle qui l'a amenée à se faire hospitaliser. (Dans l'intervalle, aucune maladie infectieuse.) Voici dans quel ordre se sont succédé les symptômes.

Dans la première semaine d'octobre 1896, elle a ressenti dans la jambe droite une sensation de faiblesse qui a augmenté progressivement; il n'y avait aucun trouble de la sensibilité, aucune sensation paresthésique. Quinze jours après, la jambe gauche se prend. Depuis le mois de décembre 1896, les jambes commencèrent à diminuer de volume. En même temps, la malade ressentit des douleurs à type franchement fulgurant.

On ne trouve pas traces de céphalées nocturnes; cependant, depuis un mois environ (janvier 1897) elle s'est aperçue d'une amblyopie graduellement croissante, portant en même temps sur les deux yeux. Jamais de diplopie.

Examen de la malade. — Cette malade est affaiblie, notablement amaigrie. Elle se tient difficilement debout sans aide. Elle présente le *signe de Romberg*. Elle marche à petits pas, steppe, pose tout le pied par terre. Elle n'a pas perdu la sensation du toucher pendant la marche.

On fait coucher la malade et on constate que le pied ne tombe pas. Il

n'existe pas de tremblement épileptoïde. *Le réflexe patellaire est totalement aboli.* Les secousses musculaires sont très nettes au repos. Le sens musculaire semble être conservé; mais elle hésite à lever la jambe, et elle met près d'une minute à la détacher du plan du lit. *Il n'y a pas d'incoordination nette.* Cependant, la jambe part brusquement au moment où elle la soulève. Les douleurs fulgurantes datent d'une époque antérieure à sa fausse couche (février 1896).

Examen de la sensibilité. — Retard très net à la douleur, au contact, au chaud et au froid. Le retard de la sensibilité est un peu plus prononcé à la jambe droite. Devenue très irritable, la malade pleure facilement, elle est très impressionnable. Pas de troubles de la parole.

Fréquents tremblements des lèvres et du menton. La langue ne tremble pas. Pas de paralysie générale. Nystagmus intermittent. Troubles vasomoteurs périphériques très accusés.

Érythème émotif scarlatiniforme au thorax, moins fort aux jambes, en plaques géographiques à bords irréguliers, dentelés, jetés au hasard, mais plus rares à la face dorsale des bras. Kératose pileaire. Cutis anserina.

Pas de troubles sphinctériens. Ptosis de la paupière droite. Pupilles normales, ne bougeant ni à l'accommodation ni à la lumière. Atrophie de la jambe gauche. En mesurant à 15 centimètres de la pointe de la rotule, on trouve 0^m,25 de circonférence alors que la jambe droite présente 0^m,26. Peu de coordination dans le croisement des jambes. Dyschromatopsie récente. La malade ne voit pas le rouge.

Gustation. — Conservée, mais avec du retard.

Centrices. — On remarque sur le corps de cette femme une série de cicatrices particulièrement intéressantes :

1° Sur la *jambe droite*, à environ 8 à 10 centimètres en arrière, on voit une cicatrice lisse, à bords réguliers, datant de la première enfance, blanchâtre, et large de 20 centimètres.

2° A la *vulve*, sur la grande lèvre droite, une cicatrice blanchâtre, à bords circulaires, de la dimension d'une pièce de 20 centimes, que la malade dit remonter également à la première enfance.

3° Sur la *fesse droite*, une cicatrice à droite du pli interfessier et deux autres un peu plus haut, la première large comme une pièce de 50 centimes, les deux autres larges de 50 millimètres.

4° Sur la *fesse gauche*, à environ 5 centimètres du pli interfessier, sur la partie culminante de la fesse, 2 petites cicatrices larges de 1 millimètre, lisses, nettement circulaires.

5° Au milieu de la région lombaire, une toute petite cicatrice moins nette que les précédentes.

6° Une autre petite cicatrice au niveau de la pointe de l'omoplate gauche.

La malade, qui s'observait bien, n'a jamais remarqué aucune maladie vénérienne, et affirme que toutes ces cicatrices datent de son enfance.

Dentition. — Du côté de la dentition, on remarque que les dents ont subi un arrêt de développement, surtout les incisives médianes supérieures et inférieures qui portent à leur centre de petites dépressions, et sur chacune de ces dents, une petite perte de substance médiane grosse comme une tête d'épingle.

Cette malade n'a pas d'enfant; peut-être a-t-elle une atrophie ovarienne analogue à l'atrophie testiculaire des hérédosyphilitiques? En tout cas, même avec des organes sains en apparence, la stérilité, ou bien l'impossibilité de mettre au monde des enfants viables ou à terme, est encore un épiphénomène, non pas exclusif, mais fréquent, de cette hérédité morbide. Mais si cette malheureuse eût eu des enfants, eussent-ils eu, comme correctif, un père robuste et sain, quelle eût été leur santé?

Quoi qu'il en soit, la virulence héréditaire ne s'épuise pas toujours sur la première génération; elle peut parfois réaliser sur la seconde ce que l'on observe, avec des grossissements toutefois, sur la première, grâce à des causes secondaires qui resteraient sans prise si le système nerveux avait sa résistance normale. Des cas de folies, dont l'étiologie est impossible à préciser, et peut-être des paralysies générales, ou des vésanies, ou des tares cérébrales ou médullaires, n'ont probablement pas d'autre cause que cette hérédité syphilitique et ne sont peut-être que les conséquences d'un état spécial du système nerveux aboutissant à un désastre: ce système nerveux étant devenu vulnérable à des causes auxquelles il eût résisté s'il eût été lui-même dans des conditions normales de structure et de résistance.

Et pendant que nous sommes dans le domaine de l'hypothèse, émettons cette proposition, que peut-être certains cas de leucoplasie et de leucoglossie, qui, comme le *tabes*, sont des scléroses sur lesquelles les médicaments spécifiques ne se sont pas montrés bien efficaces, et dont la pathogénie reste encore bien obscure, jusqu'à ce jour du moins, sont, sinon toujours, du moins quelquefois, des phénomènes d'ordre para-hérédosyphilitique.

Ce sont là des hypothèses sans doute, mais plausibles, du moins dans l'état actuel de nos connaissances. Si parfois l'organisme se dégage de la syphilis, comme nous le voyons, après tant de générations, finir par passer au travers de la lèpre, contre laquelle on n'avait pourtant pas de médicament spécifique comme le mercure l'est pour la syphilis, il y a plus de cas encore où il en garde des traces indélébiles.

Telles sont les réflexions qui conduisent à étudier de plus près les symptômes de l'hérédité syphilitique lointaine, notamment du second degré. Les observations ne sont encore ni assez nombreuses ni assez complètes pour qu'on puisse aujourd'hui faire autre chose que des indications plus ou moins exactes.

Le poids de l'enfant est généralement inférieur à la normale; malgré tous les soins, il peut descendre jusqu'à la cachexie.

Les yeux sont parfois dans le cours de la seconde enfance le siège d'altérations profondes, non seulement de la cornée et de l'iris, mais de la choroïde et de la rétine. Le strabisme peut se montrer à partir de l'âge d'un an, sans autre lésion de l'œil.

La pousse des *dents* peut être très tardive ; à 14 ans par exemple on voit seulement la deuxième dentition se montrer, et encore ces retardataires poussent-elles lentement et tout de travers ; il peut en être qui se développent jusqu'au milieu de la voûte palatine, tellement elles sont bouleversées, mal plantées, les unes étant d'apparence saine, les autres restant écartées, atypiques, petites, striées, sans leur forme caractéristique et sans leur localisation normale, translucides, jaunâtres ou verdâtres, très vulnérables et friables.

Les lésions des *oreilles* peuvent amener la surdité ; je l'ai vu dans un cas. La simple dureté d'ouïe est beaucoup moins rare.

Les *chairs* sont molles, les muqueuses mollasses, fongueuses, propres à recevoir toutes les infections secondaires ; aussi les *adénopathies* sont multiples et faciles dans la première enfance, parfois énormes : sous-maxillaires, sous-mentonnières, cervicales, tout le long du cou, jusqu'aux clavicules ; elles ont pu disparaître complètement et assez rapidement aux approches de la puberté, en tout cas entre 11 et 13 ans.

Le *nez* est aplati, mal formé ; les fosses nasales sont encombrées, glaireuses, malodorantes.

Le *larynx* est souvent incomplet, la voix enrouée ou sans timbre.

La *voûte palatine* est profonde, étroite, ogivale ; mais le *crâne* est parfois volumineux, inégal, bosselé.

Les *os* sont petits, fragiles ; le squelette est mince ; la colonne est peu résistante, rarement non incurvée ; il y a plutôt du nanisme que du gigantisme, plus souvent de l'infantilisme, non seulement au point de vue de la taille et du système pileux comme des ongles, mais des testicules, des glandes vasculaires sanguines (un cas d'hydrocéphalie apparu après le premier mois et compliqué vers le huitième mois d'un intense empatement myxœdémateux, le tout sous l'influence certaine de l'hérédité syphilitique, paternelle, directe ; or, dans des cas de seconde génération, il peut se trouver aussi des faits de myxœdème, mais moins prononcé, simplement ébauché, pourtant indiscutable).

Le *système nerveux* n'a pas non plus sa résistance normale ; de là peut-être de ces paralysies générales, peut-être de ces tabes dont l'origine est encore bien obscure. De là aussi, et avec plus de certitude, des cas d'épilepsie simple (1) ou de ces cas d'impressionnabilité extrême du cerveau qui font que ces êtres ont dans l'enfance des convulsions à propos des moindres troubles digestifs, et plus tard des bizarreries de caractère, phobies, des tares, des timidités excessives, des colères presque impulsives ou des sensibilités maladives. Pour beaucoup de dégénérés, de déséquilibrés, de cérébraux (êtres fantas-

(1) J'ai vu l'épilepsie chez un fils, non syphilitique, de père paralytique général, sans syphilis connue, mais fils lui-même d'un père ayant eu une syphilis avérée.

ques ou arriérés, *minus habentes*, ou tout à fait obnubilés), il n'y a souvent pas d'autre cause que cette malheureuse hérédité syphilitique qui concourt non moins puissamment que le tuberculisme, l'alcoolisme et diverses autres tares dystrophiantes, à créer la dégénérescence humaine.

Les terreurs, les malheurs, les secousses physiques et morales, les troubles viscéraux, et notamment des voies digestives, les écarts de régime, les excès, les intoxications et les infections ne sont plus que des causes secondaires ou occasionnelles, simplement déterminantes, quand la crise, dès longtemps préparée, vient à éclater.

Voilà pour le *système nerveux*, pour la *moelle* et pour le *cerveau*; mais il n'en va pas autrement pour le reste de l'organisme.

Il faut chercher aussi dans cette étiologie la cause de certaines *néphrites chroniques* dont la nature est impossible à déceler autrement.

Il y a aussi un certain nombre de *lésions vasculaires artérielles et veineuses* (veines dilatées et dilatables, peu résistantes, etc.) consécutives à l'altération du sang par les toxines. Il faut tenir compte aussi des malformations, des lésions aortiques et des affections cardiaques, depuis la simple arythmie jusqu'à ces myocardites scléreuses et ces athéromes précoces contre lesquelles l'iodure de potassium à petite dose réussit si bien. Il est bien entendu que l'iodure agit aussi en tant qu'antitoxine iodique contre d'autres intoxications, celles-ci pouvant, peut-être en plus grand nombre, mais non exclusivement, provoquer des *affections cardiaques* dont la nature diffère sans que change la symptomatique. Les *arythmies* sont fréquentes chez les sujets hérédo-syphilitiques; elles sont transitoires, se montrent dans la seconde enfance et dans l'adolescence, puis disparaissent. Plus tard, on assiste à des cardiopathies mal définies, intermittentes, puis constantes et aboutissant à l'hypertrophie et à la perte d'élasticité des fibres cardiaques. Le rétrécissement mitral n'a peut-être parfois pas d'autre cause, comme on l'observe dans l'hérédité syphilitique directe ou dans la syphilis conceptionnelle latente (Jacquet, Barthélemy, etc.).

Enfin, dans cette cage thoracique étroite, maigrement revêtue, frêle, courbée anormalement ou voûtée de bonne heure, la para-hérédo-syphilis de seconde génération peut déterminer des *troubles pulmonaires* assez complexes également : l'insuffisante résistance des parois des bronches dispose aux dilatations d'autant mieux que ces sujets s'enrhument facilement, crachent beaucoup, ont des crises pseudo-asthmiques dès la première enfance, et peuvent enfin arriver à la sclérose pulmonaire, avec ou sans tuberculose, celle-ci étant secondaire et ne constituant plus qu'une manière de finir.

Le *foie*, la *rate* ont parfois d'autant moins échappé que pour eux aussi la structure n'est pas normale, que leur résistance est amoind-

drie et qu'ils se laissent envahir, comme l'ont démontré les belles recherches de Bar, par des infections secondaires et notamment par la streptococcie dans l'hérédosyphilis directe. De même l'hérédosyphilis de seconde génération est la litière où peuvent pulluler librement, créant successivement les uns aux autres le terrain favorable, un certain nombre de variétés microbiennes pathogènes.

Les organes génitaux sont débiles, les testicules peu volumineux et peu actifs; l'utérus lui-même et ses annexes peuvent être insuffisamment développés; et, divers cas d'avortement à répétition ne pouvant pas être attribués à des causes connues, on recherche les stigmates para-hérédosyphilitiques et on les rencontre.

De temps en temps il y a des périostites, des douleurs arthropathiques, qui sont prises à tort pour des douleurs de croissance ou pour des rhumatismes.

Chez les sujets à la déchéance desquels on a pu assister, nous observons souvent des *malformations*, des *arrêts de développement*, des *nævi*. Encore une fois, il y a à ces anomalies nombre d'autres causes, mais on ne peut pas ne pas être frappé de leur fréquence dans et par l'hérédité syphilitique.

J'ai déjà signalé l'irrégularité parfois bizarre de la charpente osseuse du visage; d'autres fois, il y a des becs de lièvre, du strabisme (phénomène très fréquent), des membres incomplètement développés ou mal formés, des doigts accolés, des hernies congénitales fréquentes, soit inguinale, soit surtout ombilicale, beaucoup moins rare; chez trois frères, j'ai observé une rétention testiculaire.

Et, nous le disons encore, ce qui existe au physique peut exister au moral ou au cérébral: de là la genèse de certaines vésanies et autres indices de dégénérescence plus ou moins profonde, d'origine para-hérédosyphilitique.

Toutes ces tares, une fois créées, peuvent être à leur tour héréditaires. Or la syphilis est un poison redoutable du système nerveux; l'hérédité nerveuse n'en est que plus compromise, comme on le voit chez les enfants de névropathes, de déséquilibrés, de tabétiques, de paralytiques généraux, etc. Rappelons une fois encore que l'hérédosyphilis peut être monosymptomatique, un seul symptôme pouvant donner l'éveil sur la véritable cause de la cachexie ou de la déchéance organique.

Beaucoup de ces malheureux finissent par la tuberculose, le terrain étant particulièrement et congénitalement vulnérable, ne pouvant se défendre et étant secondairement envahi. Tous ces êtres sont dans leur ensemble fragiles comme leurs dents ou leurs ongles. De même que, pour une épidémie, il faut un milieu, de même, pour une graine, il faut un terrain. La notion de la graine est donnée par le laboratoire; mais la clinique surtout peut bien faire connaître le terrain.

Or ce terrain est précisément ici mal trempé, mal préparé pour la lutte de la vie, et nombre d'agents pathogènes, le tuberculeux comme d'autres, moins souvent peut-être que d'autres, trouvent là un milieu non réfractaire: de là des associations morbides, des états pathologiques mixtes, des cachexies combinées, des symbioses, parmi lesquelles une des plus fréquentes est réalisée par l'hérédo-syphilis, le lupus et les autres manifestations bacillaires prenant possession de tout être préalablement débilité. Le rhumatisme et l'hérédo-syphilis se trouvent parfois aussi combinés, comme il peut y avoir réunis en une même région d'un même sujet les troubles trophiques de la goutte vraie par exemple, en même temps que les troubles trophiques du psoriasis. Dans ce dernier cas, l'hérédo-syphilis n'est pas en jeu.

Tout organisme est une synthèse de passés pathologiques variés, d'éléments dissemblables momentanément associés et réunis, de croisements accumulés par des générations successives qui se sont combinées dans le creuset du temps, si l'on peut ainsi parler, de manière à former un tout marqué de défauts ou de qualités indélébiles. Telle est, avec notre objectif du moins, pour les cas, seuls en vue ici, qui n'ont pu s'affranchir de la diathèse, la descendance lointaine des syphilitiques.

Certes notre description n'est pas définitive; c'est un essai incomplet ou inexact sur lequel il y aura beaucoup à revenir et à reprendre; mais il y avait intérêt, pensons-nous, à poser, *dès maintenant*, la question, même avec des données discutables et sur des bases incertaines, même avec des documents dont nous sommes les premiers à admettre l'insuffisance pour faire actuellement autre chose qu'une esquisse vague et indécise où il faudra ajouter et retrancher. Il faut toutefois que dorénavant nombre de faits anormaux, sinon pathologiques, ou multiples mais peu accentués, ou nets mais uniques, restés jusque-là sans origine définissable, qui passaient à peine remarqués, en tout cas jamais médités, il faut que ces faits soient à l'avenir fouillés dans leur pathogénie pour qu'on sache bien s'ils doivent être ou non étiquetés comme nous l'indiquons. Nous n'avons, nous le répétons, ici en vue que l'étude des sujets qui ont souffert trop profondément de l'hérédité spécifique même indirecte pour avoir pu en triompher, mais pourtant sans y avoir succombé et sans que le traitement spécifique puisse intervenir d'une manière toute puissante, puisqu'il s'agit de para-hérédo-syphilis, laquelle constitue un amoindrissement, une déchéance et non une vaccination, bien distincte en cela de l'hérédité syphilitique directe à manifestation même tardive.

Le *traitement* spécifique ne donne, ne peut donner de résultats bien nets; il s'agit plutôt de manières d'être que de pathologie. Il ne s'agit plus de mercure allant lutter directement contre le virus, contre le principe même du mal, ainsi qu'il arrive dans la syphilis

active. Il n'y a plus ici que des phénomènes de dystrophie, de déviation formative, d'insuffisance vitale et de résistance organique diminuée, c'est-à-dire dégénérescence de race. La tare est faite, réalisée, irrémédiable; il n'y a plus qu'à combler les vides, à combattre les tendances morbides de la constitution, à faire appel à toutes les ressources qui peuvent exister, à relever la nutrition, à stimuler la résistance organique, enfin à exalter la vitalité. L'iode alors rend plus de services que le mercure, mais à très petites doses longtemps continuées, soit sous la forme d'iodure comme dans les sirops antiscorbutique et de raifort iodé, soit sous la forme de préparations iodo-tanniques, ou de solutions iodo-iodurées, soit sous forme de gouttes de teinture d'iode fraîchement préparée : ces dernières préparations étant plus particulièrement dirigées contre les toxines qui empêchent ou troublent l'évolution normale de l'être. Il faut seulement, chaque fois qu'il survient chez ces sujets un trouble de santé qui soit insolite ou menaçant, avoir recours de préférence aux frictions avec de petites doses (1 ou 2 grammes) d'onguent napolitain. On obtient ainsi parfois des succès dans des cas mal expliqués; mais il faut bien savoir qu'il n'y a plus que très exceptionnellement de coup de théâtre thérapeutique à espérer des médicaments spécifiques. Par la nature même des choses, c'est bien plutôt des modificateurs généraux, hygiène, modes d'alimentation, exercices variés, phosphates, etc., qu'on peut attendre le plus de résultats. Quand je redoute une tare spéciale, il m'arrive de donner à la mère, pendant les premiers mois de la grossesse, une cuillerée à café chaque jour de liqueur de Van Swieten, ou bien une injection d'huile grise tous les mois. J'ai cru obtenir ainsi des résultats satisfaisants.

Le professeur Fournier a insisté souvent dans son enseignement sur l'importance, dans l'étude de l'hérédité directe ou primaire, des expériences de Charrin et Gley sur l'influence des toxines sur la descendance. Ces auteurs soumettent des lapins mâles et femelles, tantôt les uns et les autres, tantôt les premiers, tantôt les secondes isolément, à l'influence des bactéries, ou plus fréquemment de leurs sécrétions; puis, à des époques diverses, parfois rapprochées, parfois éloignées de ces inoculations, de ces intoxications, ils accouplent les animaux. Les résultats sont des plus variés : ils vont depuis la réalisation, très rare du reste, de l'immunité, ou inversement, depuis la création des altérations, des accidents attribuables au virus utilisé, jusqu'aux avortements, aux morts avant terme, au nanisme, au rachitisme, aux déformations les plus singulières.

Notre travail était terminé quand nous sont tombées sous les yeux les leçons, récemment parues, de Charrin sur l'hérédité morbide en général, sur l'influence des troubles morbides des générateurs sur les rejetons (*Cliniques de l'Hôtel-Dieu*, Paris, 1897), dont

les conclusions sont, à notre avis, applicables à l'hérédo-syphilis.

« Que les générateurs soient, par hypothèse, en activité de bacille, de diabète, etc., ou qu'ils soient simplement en puissance de « prédisposition, il n'en est pas moins vrai que dans ces différentes « conditions, leur influence sur les rejetons à des divers degrés est « défectueuse; pourtant la nuance a sa valeur, parfois une très « grande valeur. »

Nous le pensons également, nous qui cherchons ici à apprécier, non pas l'hérédité syphilitique virulente et directe de la première génération, mais celle qui est lointaine et ne vient qu'après celle qui a été faussée, non par le principe même du mal, mais seulement par ses toxines, ou même celle qui transmet héréditairement les perturbations dérivées de l'intervention des toxines.

Et plus loin : « Si dans quelque mesure le placenta normal retient « les éléments figurés, les bactéries, en revanche les substances solubles franchissent aisément cette barrière; c'est même là une donnée, cliniquement fournie, expérimentalement confirmée, qui met « en lumière la prééminence du rôle maternel. Or, pendant que « les microbes pullulent et fonctionnent, leurs sécrétions sont au « nombre de ces substances solubles. Cette contamination ne saurait être indifférente. A la vérité, un bénéfice, une sorte d'état « antitoxique, une augmentation de résistance — à un virus donné — la vaccination même, peuvent en résulter. Mais malheureusement, le plus ordinairement, on voit prédominer les effets « nuisibles; ces effets sont la conséquence des propriétés offensives « des toxines, propriétés qui conduisent à modifier les différents « viscères, appareils ou tissus. Depuis longtemps, on parle de ces « hérédités indirectes, de ces transmissions de terrain; on proclame « que les rejetons de sujets anormaux offrent souvent eux-mêmes des « anomalies, une débilité spéciale. Ici on a noté la chlorose avec tous « ses accidents, sans excepter l'étroitesse, les malformations vasculaires; là, la vulnérabilité du tube digestif, des bronches, des méninges, une propension marquée de ces conduits, de ces membranes « à l'inflammation... Si j'insiste sur ces détails, dit plus loin l'auteur, « c'est qu'il importe, dans la mesure du possible, de remplacer des « mots par des faits; en citant les phénomènes produits, les symptômes, les lésions observées, il est nécessaire de montrer que ces « influences d'ordre familial correspondent à des réalités. En présence de ces enseignements parfaitement concordants de l'expérience et de l'observation, sagement, largement conduites, est-il donc bien étrange de supposer qu'un rejeton qui, pendant les « neuf mois de sa vie intra-utérine, a été exposé aux atteintes de « pareils agents, a pu subir les conséquences de cette situation. Le « terrain est mauvais, l'assimilation est entravée, ou bien la désassimilation est activée, etc.

« Les cellules du père ou de la mère du sujet étudié ont longuement baigné, en raison de la présence des toxines, dans des humeurs, dans des plasmas contenant des composés bactériens, des déchets d'une nutrition entièrement perturbée ; elles ont été impressionnées au contact de ces substances la plupart toxiques ; il en est résulté une série de désordres ; quelques-uns se traduisant par une dégénérescence granuleuse du parenchyme hépatique, rénal, pulmonaire, etc. ; quelques autres se bornant à des modifications fonctionnelles. Les éléments de la reproduction, mâles ou femelles, n'ont pas échappé à ces impressions, à ces modifications. Un père, une mère brightiques, hépatiques, etc., engendrent parfois des enfants atteints de lésions analogues. »

C'est peut-être à des raisons de cet ordre qu'est due cette vulnérabilité des tissus, de certains viscères, et notamment des reins, que j'ai déjà signalée, tant à la Société de dermatologie qu'au Congrès de Nancy, à savoir : trois sœurs devenant toutes trois brightiques à la suite de trois maladies infectieuses différentes, scarlatine, syphilis, influenza ; un père et un fils devenant albuminuriques, l'un à la suite de l'influenza, et l'autre à la suite de la fièvre typhoïde, etc.

Quoi qu'il en soit, la citation précédente, bien que longue, nous a semblé intéresser de trop près notre thèse pour ne pas être rapportée ici. Nous ne sommes encore qu'à la phase de l'observation. Il s'agit, non encore d'interpréter le mécanisme et la pathogénie, mais seulement de constater les phénomènes, rapprochant ceux-ci, écartant ceux-là ; à plus tard leurs lois, s'il devient possible d'en aborder l'étude. Le travail de l'avenir consistera à compléter le tableau, à peine ébauché, s'il est démontré qu'il soit juste, à recueillir çà et là les indications éparses et même partielles de la clinique et à les résumer dans un ensemble plus exactement défini, plus mûrement réfléchi, et dans une synthèse plus solidement établie. Mais déjà on entrevoit combien de modifications peuvent être apportées au terrain ; ce qui revient à dire que, même ici, le *pronostic* dépend au moins autant du malade que de la maladie.

Notre conclusion sera, jusqu'à nouvel ordre, que la syphilis, soit par elle-même, soit par son hérédité, est un des facteurs les plus actifs et les plus rapides de la dégénérescence de la race humaine.

REVUE DES CONGRÈS

XII^e CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

Moscou. Aout 1897.

Sarcomatose cutanée.

M. T. DE AMICIS (de Naples). — La sarcomatose n'est pas une espèce morbide, mais un groupe complexe d'affections dont on distingue deux divisions principales :

- 1^o Sarcomatose cutanée métastatique (d'origine osseuse ou viscérale);
- 2^o Sarcomatose cutanée primitive.

Cette dernière, qui forme l'objet des discussions, comprend différents types :

- 1^o Sarcome cutané non pigmenté à foyer unique ou multiple;
- 2^o Sarcome cutané mélanotique;
- 3^o Sarcome cutané multiple pigmenté ou hémorrhagique.

C'est sur la 3^e forme, le sarcome multiple idiopathique pigmenté de Kaposi, qu'il reste des incertitudes, non plus au point de vue clinique et morphologique, mais au point de vue nosologique.

L'examen histologique montre des éléments globo et fuso-cellulaires, ces derniers prédominant sur les autres. Il y a des altérations vasculaires, dilatation et nouvelle formation de vaisseaux, lacunes hémorrhagiques et pigmentation consécutive d'origine hématique. Dans les nerfs on a rencontré quelquefois une infiltration. Il n'y a pas d'altérations glandulaires.

Sur la place nosologique qui appartient à cette affection, il y a lieu de se demander si l'on doit la considérer comme un granulome, vu la phase involutive, ou, malgré la possibilité de cette involution, comme appartenant à la famille des sarcomes.

L'étiologie et la pathogénie restent toujours obscures. Selon toute probabilité, c'est une affection provenant d'un germe infectieux; mais la recherche des éléments microbiens est restée jusqu'à présent négative.

Il faut examiner la valeur de la théorie nerveuse, mais il n'y a pas jusqu'à présent d'éléments suffisants pour apprécier son influence.

La guérison n'est pas impossible, surtout avec la cure arsenicale.

La lèpre dans la province de Tersk au Caucase.

M. GORODNOWSKY (de Wladicaucase). — La lèpre n'était pas une maladie endémique parmi la population indigène de la province de Tersk; elle y a été importée par les émigrés du Don et de la Volga.

Les premiers colons russes — les Cosaques — connaissaient la lèpre et la regardaient comme contagieuse, ce qui est prouvé par la mesure

originale de l'isolement hors des bourgs de Cosaques, dans des jardins qu'on assignait aux malades.

L'attention de l'administration sanitaire russe a été attirée sur la lèpre seulement depuis 1840; l'hôpital de Naourskaia (léproserie) a été ouverte en 1850 et fermé en 1872.

Actuellement, parmi la population russe de la province de Tersk, la lèpre se rencontre dans différents endroits, mais il y a surtout beaucoup de malades dans le bourg d'Alexandrysk, du district de Piatigorsk, et en général dans ce dernier.

Parmi les mesures de lutte contre la lèpre, l'isolement des malades se fait, autant qu'il est possible, dans les maisons de leurs parents. Grâce aux offrandes des bienfaiteurs, on bâtit actuellement des logements séparés pour les lépreux près du bourg d'Alexandrysk, et la Section sanitaire a élaboré et présenté le projet d'organisation d'une colonie de lépreux, aux frais de l'État et du régiment de Tersk.

La lutte contre la lèpre a une importance capitale; aussi est-il indispensable d'unifier toutes les mesures par la fondation d'un établissement central, et l'allocation d'un crédit pour subvenir aux frais des recherches, etc. Il faut avoir un plan commun, comme cela se fait à présent en Russie pour lutter contre la syphilis.

La lèpre dans la Catalogne.

M. J.-M. ROCA (de Barcelone). — La lèpre est endémique dans la Catalogne dès le IX^e siècle. La lèpre est héréditaire. Le poisson sec et salé est avec probabilité une cause prédisposante. Le plus grand contingent de malades est donné par les villages situés au bord de la mer ou des rivières. Les hommes sont plus affectés que les femmes.

Formes initiales de la lèpre.

M. PETERSEN (de Saint-Petersbourg). — Il faut surveiller de très près les muqueuses si on veut surprendre les premiers signes de l'infection lépreuse. Les taches sont des symptômes de généralisation et il est déjà trop tard pour trouver la porte d'entrée des bacilles.

La lèpre chez les Cosaques du Don.

M. GRÜNFELD (de Rostow sur le Don). — Depuis l'année 1883-84, époque des recherches de Münch, le nombre des lépreux a été en progression. Les statistiques officielles de 1895-96 sont loin de la vérité; en 1896-97, j'ai constaté un chiffre presque double. Dans les territoires du Don et d'Asow, la lèpre tubéreuse prédomine, cependant on observe également des cas de lèpre maculeuse ou mixte. Les recherches faites dans le territoire du Don donnent à penser que la lèpre est contagieuse; l'hérédité est douteuse. Les conditions climatiques, spécialement le voisinage du bord de la mer, les débordements des rivières et aussi les habitudes des populations jouent un rôle non sans importance dans les antécédents. Il n'est pas rare de voir des femmes lépreuses donner le jour à des enfants absolument sains. L'isolement dans des léproseries construites spécialement dans ce but est actuellement la seule mesure possible et utile.

Pathogénie de la pelade.

M. RADCLIFFE CROCKER (de Londres). — La pelade avait été considérée comme rare dans l'enfance. Or, sur 452 cas, 180 ont été observés sur des enfants de 5 à 15 ans ; aucun au-dessous de 2 ans. L'auteur admet : 1° pelade névropathique ; 2° pelade parasitaire, celle-ci (area Celsi) comprenant 90 p. 100 de tous les cas de pelade. La pelade est fréquente surtout là où règne la teigne tondante ; cette dernière affection peut probablement se transformer en une alopecie en aires.

L'auteur admet une variété de pelade en rapport avec la séborrhée ; mais il ne croit pas que M. Sabouraud ait démontré que le microbe de la séborrhée était la seule, la vraie cause de la pelade. Il y a une contradiction trop forte avec ce qui est acquis par la clinique. Séborrhée et pelade sont deux choses très différentes ; mais la pelade est fréquente chez les arthritiques, qui ont des pellicules, c'est-à-dire la peau très acide.

L'auteur demande que le mot de pelade ne soit plus employé pour désigner la pelade trophonévrotique.

Si la contagion de la pelade n'est pas douteuse, il s'agit pourtant d'un pouvoir contagieux faible ; l'isolement des enfants ne s'impose pas ; l'isolement local par un pansement bien fait suffira la plupart du temps.

M. M. MANASSEÏN (de Saint-Petersbourg). — La dénomination d'area Celsi s. Jonstoni doit être abandonnée, car elle n'exprime pas la nature de la maladie, et ni l'un ni l'autre de ces auteurs ne mérite de lui donner son nom. On devrait employer les dénominations d'alopecia areata neuritica et d'alopecia areata parasitaria. Ces deux formes se distinguent essentiellement sous le rapport de l'étiologie et de la marche clinique. Au point de vue théorique, on peut ne pas exclure une combinaison de ces deux formes. L'alopecie neurotique peut se développer chez des sujets en apparence tout à fait bien portants ; de même que dans l'étiologie, l'influence psychique joue un rôle essentiel dans le traitement de l'alopecie neurotique. De même que l'anatomie pathologique de l'alopecie neurotique a été peu étudiée, de même on ne connaît aucun cas démonstratif et convaincant d'alopecie parasitaire qui ait été produit par l'inoculation d'un parasite quelconque, reconnu comme spécifique. Pour éclairer l'étiologie de l'alopecie parasitaire, les inoculations à l'homme sont absolument nécessaires.

M. BARTHÉLEMY (de Paris). — La pelade est d'origine parasitaire ; elle est peu contagieuse, mais elle l'est certainement chaque fois qu'il se rencontre un terrain favorable, par exemple quand la peau est très acide. De là la fréquence de la pelade chez ceux qui transpirent beaucoup et qui sont arthritiques et pityriasiques, etc. Mais séborrhée et pelade sont deux choses bien différentes. Il ne me semble pas qu'il y ait de rapport entre la teigne trichophytique et la pelade.

Il serait utile que la pelade d'origine nerveuse ne fût plus comprise sous la dénomination de pelade ou d'alopecia areata.

La pelade est trop peu contagieuse pour que les enfants peladiques soient isolés ; l'isolement local par un pansement très soigneux suffira, par exemple, après avoir fait des injections intradermiques de sublimé.

M. G. CIARROCCI (de Rome), se basant sur près de 700 cas observés pendant ces 10 dernières années, dit que l'area Celsi va progressivement en augmentant d'année en année, au moins en Italie. Elle est de tous les âges ; cependant elle est plus fréquente dans la jeunesse et à l'âge mûr, plus rare passé la quarantaine. Aux deux extrémités de la vie elle est vraiment exceptionnelle.

L'area Celsi est-elle contagieuse ? Dans les 700 cas qu'il a observés, l'auteur a enregistré 13 cas seulement qui pouvaient être en faveur de la contagiosité ; mais une critique sévère ne lui a jamais permis d'admettre qu'il s'agit dans un de ces cas d'une vraie contagion, et il n'a jamais non plus pu constater des épidémies véritables d'area Celsi.

La disposition symétrique des plaques dans l'area Celsi suit une règle à peu près constante ; il existe des sièges de prédilection pour les plaques alopeciques ; le mode de disposition, d'extension, de succession des plaques s'opère suivant des lois anatomiques fixes et constantes.

Il y a un étroit rapport génétique entre les nævi vasculaires, les tétan-giectasies et l'area Celsi. La plaque de l'area Celsi — dans l'immense majorité des cas au moins — n'est pas l'effet de l'action directe d'un micro-organisme agissant in situ ; quelquefois cependant, il semble en être ainsi.

Traitement des affections de la peau et des muqueuses par l'électricité (courants de haute fréquence et de haute tension).

MM. OUDIN et BARTHÉLEMY (de Paris). — Les courants de haute fréquence et de haute tension ont une action trophoneurotique puissante et peuvent être employés avec succès dans de nombreuses affections muqueuses ou cutanées de nature variable. Nous avons pu améliorer et guérir des eczémās, des psoriasis et même des lupus. Donc cette action trophoneurotique doit être aidée par un pouvoir parasiticide spécial. Nous avons d'ailleurs la preuve de ce fait par la guérison très rapide d'affections exclusivement parasitaires, comme le molluscum contagiosum.

La haute fréquence est obtenue par l'appareil bien connu de d'Arsonval, la haute tension par l'annexion à cet appareil d'un résonnateur et d'une électrode spéciale constituée essentiellement par un fil métallique entouré d'une gaine de verre ; le tout agissant comme un condensateur qui crible la surface malade, peau ou muqueuse, de nombreuses petites étincelles.

État de nos connaissances sur l'étiologie des dermatoses et sur les diverses manifestations de la syphilis.

M. GAUCHER (de Paris). — La dermatologie n'a pas seulement suivi le mouvement général de la médecine dans la recherche des parasites pathogènes, mais elle l'a précédé. A preuve la découverte de l'acarus de la gale, celle des champignons des teignes, du pityriasis versicolore et de l'érythrasma. Plus tard vint la connaissance des microbes, dont le plus important, au point de vue de la fréquence et de la multiplicité des affections cutanées qu'il provoque, est le bacille de la tuberculose ; et une série d'autres, série qui n'est probablement pas encore terminée. Le parasite n'agit pas

seulement par lui-même, mais aussi par les produits solubles qu'il élabore, comme dans tous les érythèmes infectieux septicémiques, et les érythrodermies tuberculeuses, parmi lesquelles le lupus érythémateux.

Tous les poisons, quels qu'ils soient, peuvent engendrer des dermatoses du même ordre. Les éruptions d'origine toxique se produisent souvent par l'intermédiaire du système nerveux.

Les poisons d'origine animale produisent également des affections cutanées, les ptomaines provenant d'un animal d'une autre espèce, comme les poisons que fabrique l'organisme lui-même : tels la bile, les produits de désassimilation dont l'accumulation provoque l'urémie, et l'acide urique, facteur étiologique de la goutte. Ce groupe des dermatoses par auto-intoxication comprend toutes celles anciennement dénommées diathésiques.

Ces données font ressortir l'importance de la pathologie générale dans l'étude scientifique des dermatoses. Le dermatologiste ne doit pas seulement ne pas perdre de vue la médecine générale, il doit aussi posséder toutes les sciences qui servent de fondement à la médecine.

Le domaine de la syphilis viscérale s'est étendu de plus en plus et il n'y a pas un organe qui ne soit tributaire de l'infection syphilitique.

Quand le virus syphilitique a épuisé son action propre, les modifications constitutionnelles qu'il a créées peuvent produire des affections parasymphilitiques qui ne sont plus à proprement parler syphilitiques, mais reconnaissent comme cause l'impregnation syphilitique.

Accidents cutanés causés par les rayons X.

MM. OUDIN, BARTHÉLEMY et DARIER (de Paris). — Une cinquantaine de cas de lésions dues à cette cause ont pu être réunis : c'est peu, si l'on pense au nombre considérable de radiographies faites jusqu'à ce jour ; c'est trop pour être passé sous silence. Deux formes ont été observées :

1° La première, lente, graduelle, chronique, atteint les opérateurs ; elle occupe les doigts et les mains ; la peau devient sensible, rouge, épaisse, puis elle perd son élasticité, s'œdématie, desquame ; les ongles s'altèrent, s'épaississent, se décollent, se fendillent ; rarement, ils tombent. En prenant des précautions, en cessant de pratiquer, toute lésion peut disparaître ; elle revient ensuite plus vite et plus facilement que la première fois.

2° La seconde, aiguë, se montre habituellement sans aucun phénomène prémonitoire, sans sensation spéciale, sans douleur, et seulement plusieurs jours, parfois huit, parfois quinze, après la séance de radiographie ; cette seconde forme n'atteint que les malades. Elle va de la simple rougeur à la chute des phanères, à la desquamation, à la vésication, à l'eschare ; cette eschare peut être très étendue et se produire même à distance ; elle est très lente à se détacher ; la réparation se fait sous elle ; de là son adhérence extrême ; elle est indolente ; elle ne diffère en rien de l'eschare habituelle, au point qu'on ne saurait, par l'examen microscopique, indiquer que cette eschare est due aux rayons X plutôt qu'à toute autre cause.

Anomalies symptomatiques du chancre syphilitique et des syphilides.

M. BARTHÉLEMY (de Paris). — Parmi les nombreuses anomalies du chancre syphilitique, il en est une qui n'a pas été suffisamment étudiée, bien qu'elle ait été signalée déjà par Verchère; c'est son absence même, laquelle est à rapprocher de la vaccination sans pustule vaccinale, à la suite d'injections sous-cutanées de lymphé vaccinale. Le virus syphilitique ne donne pas de chancre quand il passe directement dans le sang ou quand il est déposé dans le tissu sous-cutané, sans laisser de particules virulentes dans l'épiderme ou le derme. Le chancre syphilitique ne serait donc qu'une contingence.

L'adénopathie satellite du chancre, qui est considérée comme un phénomène constant, peut, elle aussi, faire défaut; j'en ai observé un exemple très net, que j'ai suivi, pendant son apparition, son évolution et ses conséquences, chez une femme atteinte de chancre de la grande lèvre droite, qui a été vue aussi par Fournier; par contre, les adénopathies secondaires apparurent longtemps après la guérison du chancre, vers la fin de la roséole. Ces faits sont rares, mais il faut en connaître la possibilité.

De même pour les syphilides ulcéreuses tertiaires, il y a des anomalies remarquables dans leur évolution. Exemple: une syphilide ulcéreuse de la largeur d'une pièce de 5 francs en argent, circonscrite, à bords adhérents, bourgeonnante, dure depuis huit ans chez un homme syphilitique depuis 27 ans. La guérison s'obtient au bout de trois ou quatre mois; et malgré les traitements les plus variés et les plus énergiques, quinze ou vingt jours après, la lésion se reproduit et reparait telle que si on n'avait rien fait, comme s'il s'agissait d'une tumeur maligne. A plusieurs reprises le phénomène se reproduit. Dans ce cas, le mieux est de procéder chirurgicalement, d'abord par le râclage et, si cela ne suffit pas, par l'excision, comme s'il s'agissait d'un véritable épithélioma.

Quand doit-on commencer le traitement de la syphilis par le mercure? Pendant combien de temps le traitement de la syphilis doit-il être continué? Faut-il traiter la syphilis seulement au moment de l'apparition des accidents de cette infection, ou bien faire le traitement préventif en dehors de ces accidents?

M. SCHWIMMER (de Budapest), *rapporteur*, est partisan du traitement spécifique administré à doses suffisantes, prolongé, intermittent par conséquent, et fait aussitôt que le diagnostic de la syphilis est certain: le traitement devra être précoce, ne pouvant être préventif.

M. de WATRAZEWSKI (de Varsovie) est opposé au traitement préventif pour les raisons suivantes: anémie mercurielle, mercurialisme chronique, action plus énergique du médicament quand il arrive dans un organisme relativement peu imprégné de mercure, etc.

M. JULLIEN. — Depuis 30 ans, il n'est guère de congrès où n'ait été discutée la question du traitement précoce de la syphilis. A quelques rares dissidences près, l'accord semble établi aujourd'hui pour le traitement le plus hâtif et le plus énergique. Pour combattre une maladie d'emblée générale, il faut appliquer le spécifique *dès la première heure*.

Qu'il me soit permis d'insister encore sur les effets hors de pair obtenus par les injections de calomel. Mon expérience, basée sur une application systématique de la méthode, est assez considérable pour qu'il soit licite d'éliminer toute influence accidentelle de série heureuse. Les efflorescences cutanées sont supprimées dans la plus grande partie des cas. Du moins sont-elles fort rares, et celles que je surprends si complètement modifiées que l'on ne peut douter de la profonde atteinte portée au virus. Pas d'exanthème confluent, pas d'élément grave par lui-même. A peine quelques marbrures, de celles que l'on considère comme équivoques, sur les flancs et autour de l'ombilic, plus rarement quelques coups de pinceau cuivrés sur la région des omoplates, et, si le traitement se ralentit, vers le quatrième et le cinquième mois, quelques corymbes roséolo-papuleux. Le plus souvent il n'y a rien, et l'on se prendrait à douter du diagnostic si les amygdales ne portaient le plus souvent l'empreinte certaine du mal.

Je ne saurais assigner au traitement une durée précise ; j'estime que le délai d'une année est une moyenne acceptable, mais je ne prétends pas que tout traitement doive cesser dès cette époque. Nombre de malades ont reçu encore des injections pendant la deuxième année et même au delà, mais je puis affirmer que la plupart n'ont pas connu les accidents syphilitiques de la peau.

On me demandera si les sujets ainsi traités sont guéris sans retour, s'ils n'auront plus à compter avec la syphilis, et notamment ce qu'il adviendra d'eux à la période tertiaire. Mon expérience est de trop jeune date pour autoriser une réponse ayant quelque valeur, même si je déclare que les nombreux malades soumis à la cure intense et précoce sont restés indemnes jusqu'ici.

Je voudrais donc que tout syphilitique fût traité par le mercure dès la première heure, et je souhaiterais que l'usage des injections de calomel se généralisât pour cette indication plus impérieuse que toute autre, car l'observation enracine de jour en jour plus profondément dans mon esprit cette conviction que *le véritable traitement de la syphilis doit se faire avant son éclosion*.

M. BARTHÉLEMY (de Paris). — Tous les arguments de la doctrine de temporisation sont aujourd'hui réduits à rien ; l'accord est fait unanime, semble-t-il, pour combattre l'infection avec toute la vigueur, la méthode, l'intensité et la persévérance nécessaires, mais aussi avec toute la rapidité possible : « Aussitôt que le diagnostic de syphilis est certain, donner le mercure. Savoir au contraire s'abstenir de toute médication spécifique tant qu'il subsiste un doute sur la nature du mal. » Voilà les deux règles dont le praticien ne doit plus se départir ; dans le doute, il faut s'abstenir ; mais dès que la contamination spécifique est démontrée, commencer et sans plus de délai le traitement mercuriel.

La syphilis étant une maladie rapidement généralisée, *morbus totius substantie*, le mal existe tout aussi bien quand il reste silencieux et latent que quand il se manifeste par une expression locale quelconque ; agir autrement serait manquer de logique ; ce serait traiter les syphilides et non la syphilis. Il y a donc lieu de combattre la diathèse le plus tôt possible, le plus près possible de son début et par l'emploi méthodiquement et alterna-

tivement donné, cessé et repris, dosé proportionnellement à la tolérance de chaque organisme, des médicaments spécifiques. De tous, le plus puissant dont nous puissions disposer jusqu'à ce jour est le mercure.

Jadis les frictions mercurielles étaient considérées à juste titre comme la médication héroïque, comme le traitement d'assaut, selon l'expression de Charcot. Aujourd'hui, les injections mercurielles insolubles hebdomadaires constituent le traitement le plus énergique : soit l'huile au calomel, soit l'huile grise : 8 mois pendant la première année d'infection ; 6 mois pendant la deuxième ; 3 mois pendant la troisième ; un an de repos ; puis reprendre deux mois pendant chacune des trois années suivantes, voilà la prescription courante, à moins d'indication spéciale. C'est en somme la méthode de Fournier, adaptée à la pratique des injections mercurielles. Les injections solubles devant être renouvelées tous les deux jours, ne peuvent servir couramment pour le traitement prolongé.

M. CASPARY (de Königsberg). — Le traitement de la syphilis doit généralement être commencé dès l'apparition de symptômes non douteux du côté de la peau et des muqueuses. L'induration du chancre et les adénopathies indolentes de voisinage sont des symptômes très vraisemblables, mais non certains, de syphilis. Dans les cas rares de lésions locales graves, telles que phimosis accusé, où, malgré un traitement local énergique, le processus inflammatoire se poursuit, il faut prescrire le traitement mercuriel dès que l'on admet l'existence de syphilis, sans attendre l'apparition des accidents secondaires.

Le traitement doit, surtout pendant la première cure, être énergique et être continué pendant des semaines après la disparition des symptômes. Dans tous les cas, les frictions et les injections doivent être préférées au traitement interne. Dans tous les cas, il faut éviter autant que possible d'affaiblir l'organisme, si peu que ce soit. Il est prudent, dans ces cas, d'interrompre le traitement et de le reprendre lorsque le malade a repris ses forces.

Les traitements qu'il est presque toujours nécessaire de faire suivre à plusieurs reprises ont leur action la plus sûre au moment de l'apparition des récidives. Ils doivent, le plus souvent, surtout les premiers, être énergiques et de longue durée. Au début d'accidents secondaires graves et chaque fois qu'il se produit des accidents tertiaires, il faut faire une cure plus longue, suivant la méthode du traitement intermittent chronique de Fournier. Deux raisons empêchent de traiter dès le commencement tous les cas de syphilis par la méthode de Fournier : c'est que ce traitement guérit bien les récidives, mais ne les empêche pas sûrement, et que, quoique la longue administration du mercure soit une méthode efficace, son action vis-à-vis de symptômes qui n'existent pas ne peut être contrôlée.

M. S. ROSOLIMOS (d'Athènes). — Dans presque tous les cas de syphilis grave tardive que j'ai observés, le traitement antisypilitique avait été insuffisant, mal dirigé ou presque nul. La syphilis une fois mise en évidence par une manifestation secondaire quelconque, je suis d'avis qu'on doit toujours instituer un traitement antisypilitique pendant quatre ou cinq années. Ce long traitement doit être continué avec des intervalles de repos, en dehors même de tout accident sypilitique.

Il faut en outre recourir au traitement adjuvant convenablement approprié aux états préexistants (herpétisme, état nerveux, scrofule, arthritisme).

Sauf les cas où il s'agit de la syphilis chez les scrofuleux (chez lesquels je recommande le traitement mixte) et sauf les manifestations connues qui exigent ce traitement mixte, je recommande, avec des intervalles de repos, jusqu'à la fin de la quatrième année et même au delà dans certains cas, la médication hydrargyrique seule. Dans cette médication, pour éviter l'accoutumance, je varie le mode d'administration du mercure, injections, frictions, fumigations, voie buccale, bains. Pour la première et la deuxième année, je ne donne généralement pas le mercure plus de six mois par année, parce que je fais suivre chaque mois d'usage d'un mois de repos. Après la deuxième année, chaque mois de traitement hydrargyrique est suivi de deux mois de repos, et de trois ou quatre si l'on doit continuer le traitement pendant quelques années encore.

Je préfère les injections aux autres modes de traitement, parce que, outre leurs autres avantages bien connus, j'ai constaté la disparition rapide des syphilides buccales par le seul effet des injections, ce qu'on attendrait en vain pour longtemps de la médication topique associée à l'administration du mercure par les autres procédés. Ce résultat tient, je pense, à ce que les injections agissent d'une façon plus sûre, mais aussi à ce qu'elles produisent moins souvent la stomatite mercurielle, qui favorise la persistance et la repullulation des syphilides.

Traitement de la syphilis par les injections mercurielles.

M. LINDSTROEM (de Kiew) a étudié l'influence du mercure sur le sang des syphilitiques pendant leur traitement par les injections intra-veineuses. Le sel employé est le benzoate de soude à la dose d'un, deux, trois, quatre, etc., jusqu'à 11 milligrammes par jour. Or, jusqu'à cinq, le traitement est très bien toléré et a des résultats avantageux; mais au delà de cette dose les globules du sang peuvent être altérés, si la dose du médicament n'est pas très diluée.

M. WOLFF (de Strasbourg) reconnaît la grande utilité des injections mercurielles. Il donne la préférence aux injections solubles et recommande la succinimide (solution au 100%) à la dose d'un centimètre cube par jour; 30 de suite. Il est opposé à tout traitement préventif.

M. SCHWIMMER (de Budapest) préconise le sublimé à la dose de 20 centigrammes pour 20 grammes d'eau chaude avec 2 gr. 10 de chlorure de sodium et 6 à 8 centigrammes de cocaïne; une seringue par jour.

M. SOFFIANTINI (de Milan) est partisan convaincu des injections insolubles. Il pense que, devant les résultats précieux de guérison, la douleur très tolérable ne doit être mise qu'au second plan.

M. HALLOPEAU (de Paris) trouve que le salicylate de mercure est la moins douloureuse des préparations insolubles.

M. BARTHÉLEMY (de Paris) trouve les injections solubles bien moins actives que les insolubles et les considère comme impossibles à administrer pendant tout le temps nécessaire à un bon traitement dans un service où il y aurait beaucoup de syphilitiques à traiter sérieusement. Il

préconise l'huile iodurée et le cyanure d'hydrargyre pour les injections solubles, mais il préfère de beaucoup les injections insolubles, soit le calomel quand il faut agir vite et fort, soit l'huile grise qui semble la préparation la plus vraiment pratique.

M. E. GAUCHER (Paris). — Ce traitement doit être une méthode d'exception. L'administration du mercure par la voie stomacale suffit dans les cas ordinaires; elle est plus facile et mieux acceptée. Les frictions mercurielles bien faites, ont, dans la généralité des cas, une valeur égale à celle des injections; mais il est rare qu'elles soient bien faites.

L'emploi de sels insolubles est une hérésie pharmacologique. La dissolution du sel insoluble, injecté dans les tissus, dépend de l'état des humeurs; elle peut être, suivant les cas, ou très rapide ou très lente. La matière injectée peut s'enkyster pendant quelque temps et se dissoudre tout d'un coup; d'où une irrégularité d'action du médicament et des dangers d'intoxication. De plus, si, par accident, on pénètre dans une veine, les embolies sont à craindre.

Au contraire, avec les sels solubles la matière injectée est rapidement et complètement absorbée; il n'y a aucune intoxication à redouter.

L'objection principale qu'on a faite aux injections de sels solubles, la nécessité de répéter les injections tous les jours ou tous les deux jours, est peu importante, car les injections peuvent être faites, sans inconvénient, par une personne étrangère à la médecine.

Si l'on tient à recourir aux injections de préparations mercurielles insolubles, c'est l'huile grise qu'il faut employer, de préférence à tous les sels; car, le mercure métallique étant volatil, son absorption a plus de chance de se faire régulièrement que celle des autres préparations insolubles.

M. L. JULLIEN (de Paris), sans discuter les indications des injections mercurielles, étudie les lésions provoquées par les injections insolubles. Il a constaté par la radiographie que le foyer des injections prend une forme allongée suivant la direction des fibres musculaires lorsqu'on les pratique à la cuisse, une forme arrondie, aplatie ou vaguement sphérique lorsqu'on les pratique à la fesse. Dans le pus de coloration chocolat d'un abcès ouvert au 9^e jour chez une malade qui avait frotté des parquets le jour même de l'injection et continué les jours suivants des travaux très fatigants, il n'a pu trouver ni microbes ni mercure; par contre il en a trouvé au bout de 18 mois dans le foyer d'une injection faite à un lapin; il est donc bien difficile d'arriver à une conclusion ferme relativement à la persistance du mercure dans les foyers caloméliques. Les traitements thermaux semblent réveiller l'inflammation de ces foyers même anciens; on a attribué cette même action à l'iodure de potassium donné conjointement avec les injections, mais le fait n'est pas prouvé; l'influence du traumatisme est bien connue, de même celle de l'infection pyogénique générale. M. Jullien a vu suppurer un foyer calomélique chez un malade atteint de lymphangite du membre supérieur. Il a vu cependant les foyers d'injection évoluer très normalement chez une morphinomane dont la fesse était couturée d'abcès. L'absorption du mercure se fait avec une bien plus grande rapidité qu'après les frictions: M. Jullien a constaté la présence du mercure dans le lait 5 heures après une injection.

Traitement de la syphilis par le sérum d'animaux mercurialisés.

MM. TARNOWSKY et JAKOWLEV (de Saint-Petersbourg), partant de l'hypothèse que la mercurialisation pourrait communiquer au sérum des animaux une action thérapeutique permettant d'utiliser ce sérum comme moyen de traitement de la syphilis, ont injecté à trois poulains de 4 à 6 grammes de calomel, dans le courant de deux mois et demi. Ils ont injecté le sérum de ces poulains à 16 syphilitiques à différentes périodes de la maladie, trois ou quatre fois par semaine, à la dose de 10 à 20 centimètres cubes; en moyenne chaque malade a reçu dix-sept injections.

Chez tous les malades, le résultat a toujours été négatif, la maladie a suivi sa marche habituelle. Le traitement a même altéré l'état général des malades, parce que les injections provoquent dans les quatre cinquièmes des cas une fièvre généralement accompagnée d'une poussée de purpura, de douleurs articulaires et musculaires, d'albuminurie, etc.; les malades maigrissent sensiblement et il y a diminution du nombre de globules sanguins et abaissement du taux de l'hémoglobine.

Les auteurs concluent qu'il faut rejeter cette méthode à cause de l'action nocive que le sérum animal exerce sur l'organisme des malades.

Mode de début d'une variété de diabétides génitales chez l'homme (diabétides pustulo-ulcéreuses disséminées dans le sillon balano-préputial).

M. BARTHÉLEMY (de Paris). — Les diabétides génitales chez l'homme sont rarement observées au début; le médecin les voit généralement à l'état de lésions étendues, profondes, ulcéreuses, confluentes, infectées par diverses espèces de microbes. J'ai observé un malade qui urinait 120 grammes de sucre par 24 heures, refusait de s'astreindre à n'importe quelle sorte de régime et avait parfois un peu d'incontinence urinaire; dans ces conditions une éruption de petites lésions arrondies, couenneuses, ulcéreuses, se produisit dans le sillon balano-préputial. A force d'antisepsie, aucune complication n'eut lieu. Il fallut trois semaines pour guérir cette petite éruption, herpétiforme au plus haut point et qu'on eût pu croire devoir guérir en une dizaine de jours. Mais à peine la guérison était-elle obtenue que de nouvelles poussées apparaissaient. Il y en eut six successivement, chacune se produisant au moment où la précédente était considérée comme guérie, de sorte que la guérison définitive n'eut lieu qu'au bout de 4 mois. Ce n'est que par exclusion et grâce à certains caractères insolites qu'on put prononcer le diagnostic de diabétide génitale herpétiforme. Les antiseptiques à l'extérieur, les alcalins à l'intérieur, finirent par triompher de ce mal récidivant et tenace.

Localisation de la gonorrhée chez les prostituées.

MM. LIKHATSCHEW et J. ORLOW (de Moscou). — Les sécrétions muqueuses des organes génitaux ne les garantissent pas contre la contagion. Les localisations préférées du gonocoque chez les prostituées sont le canal cervical, l'urèthre, les glandes de Bartholin. Les gonocoques peuvent

persister pendant longtemps dans les glandes uréthrales, quoiqu'on ne les trouve pas dans l'urèthre lui-même. Les gonocoques peuvent occuper uniquement la surface des petites lèvres. Les gonocoques peuvent à eux seuls produire des abcès, les microbes pyogènes y pénètrent consécutivement.

Les maladies vénériennes chez les prostituées clandestines de Moscou.

M. W. SEREBRIAKOFF (de Moscou). — Le nombre général des prostituées clandestines, visitées dans l'ambulance municipale pendant les années 1894-1896, augmente annuellement. La plupart (60 p. 100), après un premier examen, échappent à la surveillance.

Une quantité considérable de prostituées clandestines ont déjà séjourné dans les maisons de tolérance. Il serait à désirer que la police, chargée de la surveillance des prostituées en général, y prêtât plus d'attention.

Les prostituées clandestines, lorsqu'elles sont malades et cependant libres, deviennent plus ou moins rapidement l'agent propagateur de certaines maladies vénériennes. Le nombre des maladies des prostituées clandestines donne d'année en année des chiffres identiques. Le nombre des femmes malades affectées de la syphilis et dirigées sur l'hôpital municipal est d'environ 50 p. 100. Les femmes arrivées à la période secondaire de la syphilis forment presque le tiers des autres affections. Le total des prostituées clandestines syphilitisées est de 52 p. 100.

La prostitution, la police sanitaire et les tendances abolitionnistes des sociétés morales.

M. G. BEHREND (de Berlin). — Les médecins doivent, au nom de la morale publique et de l'hygiène publique, protester contre les mesures réclamées par les associations féministes et réclamer la réglementation de la prostitution. Il est nécessaire que la visite sanitaire ait lieu au moins une fois par semaine et soit faite par des médecins spécialistes. Le traitement des prostituées inscrites ou non inscrites doit être continué jusqu'à guérison et fait à l'hôpital et non dans les policliniques. Les hôpitaux de prostituées doivent être exclusivement sous la direction des médecins. En raison des instincts vicieux des prostituées, il ne peut être question d'assimiler celles-ci aux autres malades, comme le demandent les abolitionnistes. Le traitement forcé des hommes et l'obligation de la déclaration de la syphilis sont impraticables; par contre il serait désirable que le traitement à l'hôpital soit obligatoire pour les personnes (hommes ou femmes) qui travaillent dans les ateliers. Toutes les mesures proposées par les abolitionnistes dénotent de leur part une ignorance absolue de l'état réel des choses.

(A suivre.)

REVUE DES THÈSES DE DERMATOLOGIE

SOUTENUES A LA FACULTÉ DE PARIS PENDANT L'ANNÉE SCOLAIRE 1896-1897

G. BROUARDEL. — Étude sur l'arsenicisme (17 février 1897).

Cette étude, très importante et très remarquable, de l'arsenicisme intéresse les dermatologistes au double point de vue des lésions cutanées produites par l'intoxication arsenicale accidentelle ou médicamenteuse et des troubles divers provoqués par l'arsenic employé à titre d'agent dermothérapeutique.

L'auteur, dans une première partie, la plus originale de sa thèse, étudie les lésions expérimentalement provoquées chez les animaux par l'arsenic administré par différentes voies. Dans cette partie, nous relèverons la chute constante et abondante des poils, quel que soit le mode d'introduction du médicament; les poils peuvent être arrachés à poignée, leur chute semble due à l'élimination de l'arsenic par la peau. A noter aussi l'épaississement de la peau qui devient comme tannée.

Dans la deuxième partie, très richement documentée, l'auteur étudie les effets de l'arsenic sur les différents systèmes de l'économie. Il note une fois de plus le danger de l'emploi des topiques arsenicaux et principalement des pâtes caustiques, et décrit tous les accidents que peut provoquer l'arsenic, même administré à dose thérapeutique : troubles digestifs, paralysies, etc.

Les accidents cutanés tiennent une grande part dans cette symptomatologie assez complexe. L'auteur les décrit d'après les faits publiés en grand nombre et les classe, au point de vue de leur évolution, de la façon suivante :

a) Troubles locaux, de cause externe : généralement très légers; consistent ordinairement en une poussée érythémateuse sur les mains, les pieds ou les organes génitaux (transport); à cette poussée succède une éruption vésiculeuse ou pustuleuse ou vésiculo-pustuleuse; quelques ulcérations peuvent s'ajouter aux pustules.

b) Troubles causés par des intoxications internes, dose unique : ces troubles ressemblent beaucoup aux suivants, mais sont moins accusés et moins variés. On peut admettre qu'il se fait un emmagasinement du poison qui se répand les jours suivants dans l'organisme et s'élimine peu à peu; l'élimination est généralement terminée avant qu'aient pu se produire les dernières manifestations cutanées, la mélanose et la kératose. Il y a au début des poussées œdémateuses, de l'urticaire, des éruptions vésiculeuses ou pustuleuses, généralisées ou limitées à diverses régions du corps; si la dose a été forte, si le terrain cutané est en opportunité morbide, il peut y avoir des ulcérations, du zona; dans quelques cas rares il se produit de la mélanose et de la kératose.

c) Troubles causés par les intoxications internes, doses répétées; les troubles peuvent atteindre tous les degrés suivant que la cause agit d'une façon plus ou moins prolongée et que le terrain est plus ou moins favo-

riable au développement des manifestations cutanées. Dans les cas légers, on s'aperçoit de la cause et sa suppression amène la diminution et la disparition des accidents. Quand la cause reste longtemps inconnue, on peut voir évoluer successivement tous les types d'éruptions cutanées : poussées érythémateuses, desquamation occupant souvent la face, parfois purpura, œdème des jambes, pustules ecthymateuses généralisées se transformant en ulcérations taillées à pic, laissant des cicatrices pigmentées, zona, kératose palmaire ; les accidents se déroulent dans cet ordre, se succédant à intervalles variés.

V. CLÉMENT. — Des accidents dus à l'emploi de l'antipyrine ; étude clinique (21 juillet 1897).

L'auteur rapporte dix observations inédites d'accidents provoqués par l'antipyrine et donne à leur propos la description de ces accidents ; parmi eux figurent surtout les éruptions dont l'étude est un peu trop sommaire. Ces éruptions, de types divers et aujourd'hui assez bien connus, ne sont pas, comme du reste les autres accidents de la médication antipyrinique, sous la dépendance de la dose du médicament ; ils relèvent de la sensibilité du malade à la médication, sensibilité qui est accrue dans les infections graves et dans les affections chroniques des reins et du cœur.

L'auteur reproduit 25 observations antérieurement publiées et donne une bibliographie assez étendue des accidents provoqués par l'antipyrine.

N. FAIERMAN. — L'hydrargyrie cutanée (16 juillet 1897).

L'auteur étudie, sans apporter de faits personnels et en reproduisant un certain nombre d'observations précédemment publiées, les éruptions d'origine hydrargyrique. Il insiste sur ce fait que la forme extérieure de l'éruption ne peut à elle seule servir au diagnostic de l'hydrargyrie, et que, outre l'action du mercure, l'idiosyncrasie a une grande part dans sa production.

Il décrit deux formes de l'hydrargyrie cutanée :

a) L'hydrargyrie spécifique commune, apyrétique, à localisation (spécialement le scrotum, la face interne des cuisses et la partie inférieure de l'abdomen), développement et forme anatomique (érythémato-vésiculeuse) plus ou moins déterminés ;

b) L'hydargyrie cutanée anormale accidentelle, pyrétiq ue, sans caractères bien nets, à éléments éruptifs polymorphes, à manifestations septicémiques, etc.

Le diagnostic, plus ou moins facile dans la première forme, devient difficile et indécis dans la deuxième où on peut faire la confusion avec les fièvres éruptives, l'érysipèle, les dermatites exfoliatrices primitives, etc.

L. UNGAUER. — Les accidents des sérothérapies. Étiologie et pathogénie (27 janvier 1897).

Au cours de sa description, l'auteur signale, sans apporter de faits nouveaux, les exanthèmes consécutifs aux diverses sérothérapies. Nous relè-

verons seulement dans sa thèse cette conclusion intéressante que, dans les sérothérapies en général, le véhicule est le plus souvent la cause unique des accidents : la nocuité du sérum dépend surtout de l'état particulier de l'animal qui le fournit et a besoin, pour se révéler, d'agir sur un terrain prédisposé.

H. RINUY. — Contribution à l'étude de la vaccine généralisée (28 avril 1897).

L'auteur rapporte deux observations inédites d'auto-inoculations vaccinales multiples et fait la critique des faits publiés comme exemple de vaccine généralisée.

L'existence de la vaccine généralisée ne répugne pas à l'esprit ; l'expérimentation démontre sa réalité chez le cheval ; mais l'extrême dissémination des réactions vaccinales chez l'homme et chez le cheval ne permet pas de conclure de l'un à l'autre.

Aucune des observations de vaccine généralisée publiées jusqu'ici n'est convaincante. La plupart d'entre elles s'expliquent fort bien par l'auto-inoculation, ou pour mieux dire, par l'inoculation secondaire (doigts du vaccinateur, langes, vêtements, doigts de la mère ou du vaccinateur, eau d'un bain, etc.). La preuve irréfutable de l'existence de cette vaccine généralisée, fièvre éruptive, ne sera fournie que le jour où, chez un sujet vacciné, la région inoculée ayant été immédiatement recouverte d'un bandage absolument hermétique, et toute cause d'inoculation venant du dehors ayant été éliminée, il se produira cependant des pustules vaccinales sur les téguments en dehors des points inoculés et du pansement occlusif. Jusqu'à preuve du contraire il faut donc admettre que la vaccine généralisée est due à l'auto-inoculation et non à une infection.

T. GAHORY. — Étude de la ladrerie chez l'homme (23 juillet 1897).

Étude consciencieuse résumant bien la question de la ladrerie.

Ce terme ne doit pas être employé dans son sens primitif restreint pour désigner une affection caractérisée par un grand nombre de cysticerques répandus dans l'organisme : il faut l'appliquer aussi aux cas bien connus aujourd'hui de kystes peu nombreux ou solitaires.

Les cas de ladrerie deviennent moins rares à mesure qu'on connaît mieux cette affection, qui est plus commune encore qu'on ne serait tenté de le croire, beaucoup de malades ne se plaignant d'aucun trouble.

La ladrerie est produite par le *cysticercus cellulosæ* ; une observation dans laquelle de Nabias et Dubreuilh ont décrit le *cysticercus bovis* serait contestable (Laboulbène). Le traitement interne par l'extrait éthéré de fougère mâle, préconisé par Feletti, doit être essayé.

L. JOUBERT. — Contribution à l'étude clinique et thérapeutique de la morve humaine (23 juillet 1897).

L'auteur donne une description sommaire des différentes formes cliniques de l'affection farcino-morveuse, et rapporte deux observations personnelles de cette affection ; l'une de ces observations a trait à un malade

précédemment observé par Rémy et qui avait été considéré comme guéri. L'auteur conclut des observations rassemblées que la guérison de la morve, même dans ses formes chroniques, est un fait exceptionnel et qu'il faut attendre de longs mois avant de pouvoir l'affirmer, que les formes les plus localisées, même l'angioleucite farcineuse dite bénigne, peuvent à un moment donné se transformer en farcinose généralisée mortelle. Le meilleur traitement local consiste dans le curettage suivi de cautérisations au chlorure de zinc. Quant au traitement général il n'a donné que peu de succès.

A. LAURENT. — Étude sur un cas de pseudo-syphilide pigmentaire chez un tuberculeux (21 juillet 1897).

Aux observations de Fournier et de Thibierge l'auteur ajoute une observation nouvelle, très intéressante et rapportée en détail, de pigmentation offrant les caractères de la syphilide pigmentaire chez un sujet tuberculeux et non syphilitique. Il s'agit d'un garçon de 16 ans, ayant depuis deux ans des adénopathies cervicales multiples et volumineuses, entré à l'hôpital avec des lésions tuberculeuses du sommet gauche et de la bronchite généralisée, sans atteinte sérieuse de la santé générale; sur le cou, hyperchromie générale avec flots de réserve, exactement comme dans la syphilide pigmentaire; cette dyschromie se retrouve avec les mêmes caractères sur le dos et à la région lombaire, à la partie supérieure de l'abdomen et sur les flancs et aux aisselles; aucun antécédent de syphilis; un examen attentif, répété à intervalles fréquents pendant quatre mois, ne permet de reconnaître aucune manifestation syphilitique.

L'auteur conclut de ces trois faits que, malgré sa valeur sémiologique si considérable, la pigmentation réticulée qui constitue la syphilide pigmentaire n'est pas un signe absolu de syphilis; elle doit faire rechercher celle-ci avec le plus grand soin, mais sa présence est insuffisante, en l'absence de toute autre manifestation, pour affirmer l'existence de la syphilis chez un malade tuberculeux.

O. LEGRAND. — Traitement du lupus (31 mars 1897).

Thèse très écourtée, donnant un très rapide aperçu de quelques-unes des méthodes de traitement du lupus. L'auteur conclut que, dans la plupart des cas, la galvano-caustique doit être préférée à toutes les autres méthodes, bien qu'elle donne parfois, en des mains insuffisamment expérimentées, des cicatrices présentant des tractus blanchâtres, des indurations et même de véritables kéloïdes. A propos du traitement par les caustiques chimiques, l'auteur fait connaître qu'une des malades traitées par les applications de pâte de Canquoin et présentées à la Société de dermatologie par M. Terrien en mars 1896, a vu se produire une rétraction de la cicatrice avec commencement d'ectropion et déviation de la commissure labiale; aussi considère-t-il cette méthode comme ne pouvant s'appliquer aux lupus de la face et à ceux qui ont une certaine étendue.

H. BÉNA. — L'hématologie et la pathogénie du purpura (17 novembre 1896).

L'auteur donne l'examen détaillé du sang dans 3 cas de purpura. De ses recherches et de celles publiées par différents observateurs, il conclut que le purpura est généralement une lésion cutanée toxique, une hémoglobinhémie locale. Les corps toxiques qui la provoquent peuvent être d'origine microbienne, mais n'ont pas toujours cette origine, à preuve le purpura iodo-potassique. Ils se forment dans le sang, mais aussi en dehors de la circulation, dans l'intestin ou dans un organe quelconque. Les microbes les plus divers peuvent provoquer le purpura par ce mécanisme. Les corps toxiques déterminent des altérations multiples du sang, dont la principale, au point de vue du mécanisme du purpura, paraît être la diminution de la résistance globulaire. Cette altération engendre les thromboses vasculaires observées chez les purpuriques. Les thromboses, la stase simplement dans d'autres cas, donnent lieu à la formation des taches purpuriques. Certaines taches purpuriques sont le fait de dilatation des capillaires et d'hémorrhagies cutanées consécutives; dans ces cas, l'origine nerveuse centrale est possible.

E. APERT. — Le purpura, sa pathogénie et celle de ses diverses variétés cliniques (18 février 1897).

Cette thèse est un des travaux les plus importants publiés dans ces dernières années sur le purpura. L'auteur a étudié avec grand soin, au point de vue clinique, hématologique et bactériologique, 17 cas de purpura.

Après avoir fait l'historique de la pathogénie du purpura, il critique les théories qui en ont été données.

Relativement au rôle des lésions vasculaires, il constate que, lorsqu'aucun élément pathogénique ne se joint à elles, elles ne produisent pas à elles seules de purpura vrai, mais seulement des ruptures vasculaires se traduisant par des taches hémorrhagiques sans participation aucune de l'état général. Dans le purpura vrai, les altérations vasculaires préexistantes n'ont d'effet que sur la localisation des taches hémorrhagiques. D'ailleurs, fort souvent, le purpura n'est pas lié à une hémorrhagie véritable, mais bien à une congestion vasculaire intense.

Les altérations du système nerveux ne suffisent pas pour causer le purpura, maladie générale; mais, en cas d'affection douloureuse, on peut observer des ecchymoses sur le territoire cutané répondant au segment nerveux atteint; de plus, une altération du système nerveux, antérieure à une attaque de purpura, influence la localisation de celui-ci; enfin, c'est peut-être par l'intermédiaire du système nerveux que les toxines agissent dans une variété de purpura.

La présence des microbes dans la tache purpurique est rare; sur 13 cas, dans lesquels l'auteur a fait l'étude bactériologique des taches purpuriques, il n'y a trouvé de microbes que deux fois (une fois le streptocoque et une fois le staphylocoque doré). Réciproquement le purpura n'est pas fréquent dans les septicémies, et cependant on trouve le streptocoque dans le sang dans

la généralité des cas graves d'infection puerpérale. Il faudrait donc admettre que les microbes peuvent accidentellement posséder des propriétés hémorrhagipares spéciales, de même que peut se développer la fonction chromogène ou la virulence. C'est surtout aux purpuras ecthymateux et aux purpuras gangréneux que peut s'appliquer la doctrine de l'embolie microbienne.

Un grand nombre de purpuras surviennent à l'occasion d'un récent passage de toxines microbiennes au travers de l'organisme du malade; mais il faut admettre que la toxinhémie n'entraîne pas constamment l'apparition du purpura, et que, pour le produire, il faut sans doute qu'elle rencontre un organisme ayant subi une altération préalable favorisant l'éclosion de cette affection. Souvent l'éruption est postérieure de plusieurs jours à l'imprégnation de l'organisme par la toxine.

Les lésions du sang sont variables. L'auteur n'a pas rencontré les altérations décrites par Hayem et Bensaude (diminution du nombre des hémato blastes, absence de rétraction du caillot), mais il fait remarquer qu'il n'a pas observé de cas à grandes hémorrhagies multiples, ni de cas de maladie de Werlhof, et que ces altérations appartiennent aux formes très hémorrhagiques. Le nombre des globules rouges est généralement diminué; celui des globules blancs aussi, mais rarement d'une façon considérable; les variations de ces éléments n'ont aucune importance.

Des lésions viscérales peuvent déterminer la production du purpura. Les lésions de la rate jouent un rôle, souvent aggravé par les lésions concomitantes du foie. Les affections du cœur n'agissent guère que par l'intermédiaire du foie et les lésions des reins, en prolongeant la durée de l'imprégnation de l'organisme par les toxines. Les lésions du foie ont une importance considérable dans la production du purpura: les hémorrhagies cutanées ont souvent la forme de larges macules, elles se rencontrent surtout dans les cas de lésions des cellules hépatiques; elles peuvent survenir en l'absence de lésions d'autres organes et de lésions vasculaires et en l'absence de causes occasionnelles telles qu'infection, intoxication, fatigue: plus souvent encore l'insuffisance hépatique ajoute son action à celle d'autres influences purpurigènes (toxi-infection, lésions du rein, etc.); l'auteur a pu du reste provoquer des hémorrhagies expérimentales par l'action combinée de la toxi-infection microbienne et des lésions cellulaires hépatiques produites par l'ingestion d'arsenic.

Les variétés cliniques du purpura peuvent être réduites à un petit nombre.

Le purpura exanthématique (appelé aussi rhumatoïde) procède par poussées successives à forme congestive, à éruption symétrique, localisée aux extrémités, caractérisée par un pointillé fin rouge vif très serré; il s'accompagne ou non d'œdèmes, d'érythèmes, d'urticaire, de prurigo, de douleurs rhumatoïdes; il est peu hémorrhagique. Il reconnaît pour cause l'intoxication sous toutes ses formes et surtout la toxinhémie.

Le purpura à allures infectieuses, débutant et évoluant à la façon des septicémies, son éruption est constituée par des groupes de pétéchies violet-pourpre distribuées irrégulièrement et apparaissant indépendamment les unes des autres. Il peut s'accompagner ou non de phlegmons,

d'abcès, d'ecthyma, de gangrènes, de suppurations séreuses et articulaires. Il est dû à des embolies microbiennes.

La maladie de Werlhof se caractérise par de larges macules hémorragiques dermiques ou sous-dermiques, sans fièvre ni état infectieux, sans érythèmes, œdèmes ni douleurs rhumatoïdes. C'est une affection rare dont l'étiologie et la pathogénie sont inconnues.

Un certain nombre de purpuras secondaires prennent soit la forme exanthématique, soit la forme pétéchiale, soit la forme maculeuse; les premiers résultent de toxhémies, les seconds de septicémies, les troisièmes sont le résultat d'altérations humorales profondes, se manifestant ou non par des troubles de la coagulation, et ayant pour origine une insuffisance hépatique due à des altérations cellulaires du foie.

Entre ces divers types cliniques existent des cas à symptomatologie mixte; la pathogénie est alors mixte aussi, des influences d'ordres différents s'ajoutant pour produire la maladie. Ces formes mixtes sont surtout fréquentes dans les purpuras secondaires.

A. SCHAMAUN. — Érythème noueux et tuberculose (21 juillet 1897).

A l'occasion d'un cas d'érythème noueux observé chez une femme de 28 ans, atteinte d'une tuberculose pulmonaire peu avancée (induration du sommet droit), érythème noueux qui avait revêtu la forme vulgaire, avec arthralgies, l'auteur étudie l'érythème noueux chez les tuberculeux et en résume sept autres observations publiées antérieurement. Il fait remarquer que l'érythème noueux apparaît parfois au début d'une tuberculose jusque-là inaperçue; par suite, en présence d'un érythème noueux dont la cause paraît obscure, il faut penser à la tuberculose et la rechercher. En tant qu'indice révélateur de la tuberculose, l'érythème noueux présente une signification pronostique grave. L'érythème noueux survenant chez un tuberculeux serait dû à l'action sur les centres vaso-moteurs des toxines sécrétées par le bacille de Koch, ou plus vraisemblablement par les agents des infections secondaires à la tuberculose.

V. FOURNIER. — Traitement du psoriasis par l'acide cacodylique (22 juillet 1897).

L'auteur relate dans cette thèse les observations des psoriasiques traités par MM. Danlos et Balzer au moyen des préparations d'acide cacodylique. Il conclut de leur examen que, parmi les composés arsenicaux, l'acide cacodylique semble devoir être préféré, en raison de sa non-toxicité relative et de sa richesse en arsenic. Les effets thérapeutiques observés ne sont pas identiques chez tous les psoriasiques: chez les uns, les poussées disparaissent avec une rapidité remarquable; chez les autres, il y a une simple amélioration, mais tous les malades semblent profiter du médicament. Le meilleur mode d'administration est la voie digestive et la forme pharmaceutique la plus recommandable est la solution de cacodylate de soude. Au cours du traitement du psoriasis par le cacodylate de soude, on a observé quelques accidents et inconvénients diarrhée, érythèmes desquamatifs généralisés, odeur alliée de l'haleine,

fétidité des garde-robes); ces accidents et ces inconvénients ne doivent pas faire rejeter l'usage de ce médicament; il appartient au médecin d'agir avec prudence, de ne pas prescrire ce traitement sans distinction dans tous les cas. Associé aux médications topiques du psoriasis, l'emploi du cacodylate de soude semble constituer le meilleur mode de traitement du psoriasis.

J. RIVET. — Étude sur le pemphigus foliacé (7 avril 1897).

L'auteur rapporte une observation inédite de pemphigus foliacé et donne le résumé de 20 observations recueillies dans les auteurs. Il fait une description un peu sommaire de cette affection et conclut que le pemphigus foliacé est une affection primitive, rentrant dans le groupe dit pemphigus, mais ayant des caractères propres qui en font une maladie bien déterminée. Il est caractérisé par des bulles survenant spontanément, par une exfoliation épidermique très abondante, par la longue durée de l'affection, par la conservation relative d'un bon état général qui se maintient jusqu'aux dernières périodes de la maladie. Sa pathogénie n'est pas connue, bien qu'il y ait quelques raisons pour lui attribuer une origine nerveuse; on ne lui connaît pas de traitement vraiment curatif.

A. MARLIO. — Des modifications de la pigmentation de la peau au cours de la grossesse (8 juillet 1897).

Étude des troubles pigmentaires liés à la grossesse ne présentant aucune donnée nouvelle. L'auteur rapporte une observation intéressante, avec schéma. Il s'agit d'une primipare ayant une pigmentation généralisée du tronc avec taches plus foncées de forme irrégulière et de dimensions variées donnant à la peau un aspect tigré; en outre, larges plaques achromiques irrégulières sur les flancs et une large plaque brun foncé à la région sacrée; ces troubles pigmentaires, développés au cours de la grossesse, se sont atténués rapidement dans les semaines qui ont suivi l'accouchement. L'auteur place les troubles pigmentaires de la grossesse sous la dépendance du système nerveux, la grossesse agissant comme point de départ d'un réflexe portant sur les nerfs régulateurs de la fonction chromatique.

L.-A. VULPIAN. — Des mélanodermies; étude sémiologique et pathogénique (25 novembre 1896).

Revue générale de la question des mélanodermies.

La mélanodermie n'est pas une maladie, mais un symptôme pouvant se rencontrer dans un grand nombre de maladies. Elle peut être de cause :

a) interne : maladie d'Addison, syphilis, arsenicisme, tuberculose, goitre exophtalmique, chlorose, malaria, diabète bronzé, cachexie, pellagre, grossesse, etc.; b) externe : blessures, cicatrices, bandages, jarretière, corset, prurigo, gale, eczéma, phthiriasé, vent, froid, soleil, chaleur, iode, térébenthine, vésicatoire, acide picrique, chrysarobine, etc. Le pigment est vraisemblablement produit par une modification de l'hémoglobine du sang qui pourrait être transformée sur place en pigment par les

cellules elles-mêmes, mais qui le plus souvent est amenée aux cellules épidermiques par les cellules migratrices ou globules blancs, chargés de ce pigment. Peut-être faut-il faire jouer un rôle, plus effacé il est vrai, aux phénomènes vasculaires et nerveux se passant dans la peau au moment de la pigmentation.

P.-C. CARAMANOS. — Des cachexies pigmentaires et en particulier des cachexies pigmentaires diabétique et alcoolique (8 juillet 1897).

Étude un peu confuse dans laquelle l'auteur cherche à identifier les grandes cachexies pigmentaires, en se basant sur les analogies cliniques des cachexies pigmentaires diabétique, paludéenne et tuberculeuse et de celle qu'il décrit dans l'alcoolisme et sur la similitude absolue de leurs lésions anatomiques. Ces lésions anatomiques consistent principalement dans la présence du pigment ocre, lequel se forme aux dépens de l'hémoglobine intra-vasculaire et extra-vasculaire, et dans l'existence d'une cirrhose hépatique bi-veineuse, laquelle doit se développer parallèlement à la formation du pigment et sous l'influence de la même toxémie. Dans ces diverses cachexies pigmentaires, la mélanodermie peut exister, mais elle fait souvent défaut ; lorsqu'elle existe, ses caractères sont variables et ne se prêtent pas à une description d'ensemble : elle ressemble souvent à la pigmentation de la maladie d'Addison, dont elle se rapproche d'autant plus qu'il peut y avoir des taches pigmentaires sur la muqueuse buccale, mais en diffère par l'absence de plaques peu colorées alternant avec des taches plus foncées ; cette pigmentation n'est pas aussi uniforme que le disent les auteurs, elle est d'un ton plus foncé à la face, surtout aux paupières, à la face dorsale des mains, à la ligne blanche, aux organes génitaux, quelquefois aux plis articulaires. Dans les lésions cutanées de la cachexie pigmentaire, on trouve deux ordres de pigment : le pigment noir, qui existe à l'état normal dans les couches profondes de l'épiderme et dont la quantité est considérablement augmentée, et le pigment ocre, ayant une réaction ferrugineuse qui manque au premier. Ce pigment ocre fait défaut dans la maladie d'Addison où on ne trouve que le pigment noir.

P. FAREZ. — De la dyshidrose (23 décembre 1896).

Cette thèse, très étudiée et très consciencieuse, est une des études les plus complètes consacrées à la question de la dyshidrose.

L'auteur reproduit 35 observations de cette affection, dont 8 personnelles, recueillies avec grand soin.

Après un historique précis et très documenté, il décrit avec soin la dyshidrose et ses différents aspects cliniques.

Le chapitre de l'étiologie est surtout basé sur les résultats du dépouillement des observations de l'auteur : il signale le nervosisme habituel chez les sujets atteints de dyshidrose, nervosisme peu accusé, le plus souvent en rapport avec la diathèse neuro-arthritique ; il signale également l'état de déchéance organique qui se rencontre chez un certain nombre de ces sujets, et est une cause prédisposante à la dyshidrose, mais n'est pas cons-

tant. L'hyperhidrose, considérée comme constante par la plupart des dermatologistes, est habituelle, mais peut faire défaut. Le plus souvent les dyshidrotiques ont une diminution manifeste dans la fréquence et dans l'intensité de leurs désirs sexuels ; chez la femme, la poussée dyshidrotique est souvent en rapport direct avec les époques menstruelles. La dyshidrose se rencontre surtout chez les sujets exerçant une profession susceptible de déterminer une irritation externe du tégument, soit mécanique, soit calorique, soit chimique.

La dyshidrose se rencontre surtout chez les neuro-arthritiques ; elle est souvent précédée de manifestations cutanées diverses, eczéma, séborrhée, lichen, etc., avec lesquelles elle peut alterner ; les sujets atteints de dyshidrose présentent souvent (7 fois sur 7 cas où l'auteur les a recherchés) des manifestations plus ou moins accentuées du « dermographisme ».

Les causes des poussées de dyshidrose sont : le surmenage physique accidentel très intense, les violentes émotions morales, les auto-intoxications aiguës par empoisonnement alimentaire, les irritations mécaniques, chimiques et caloriques.

Des examens histologiques précédemment publiés et de ceux qu'il a pratiqués, l'auteur conclut que la dyshidrose n'a pas pour siège l'appareil sudoripare, que le processus vésiculeux se développe dans les espaces intercellulaires de la couche épineuse, que le contenu de la vésicule est constitué par des éléments qui ont transsudé à travers les parois vasculaires du réseau papillaire superficiel. Il est, en outre, très probable que cette exsudation résulte de l'inflammation de ces mêmes vaisseaux papillaires. On peut, dit l'auteur, admettre que l'inflammation papillaire a pour cause l'exaspération momentanée d'un trouble vaso-moteur chronique, lequel est lié à une intoxication générale du système nerveux ; la dyshidrose, supposant un fonds à la fois nerveux, vaso-moteur et toxique, peut être définie une toxinévrodermite ou dermatose vaso-motrice toxique.

L'auteur examine les rapports de la dyshidrose et de l'hydrocystome : ces deux affections sont très différentes, la première étant indépendante de l'appareil sudoripare, la deuxième ayant avec celui-ci d'étroites relations, bien que son point de développement dans l'appareil sudoripare ne soit pas exactement déterminé. Le siège des lésions à la face dans l'hydrocystome, aux membres dans la dyshidrose, est le plus habituel, mais n'est peut-être pas absolu, et rien n'empêche d'admettre que l'hydrocystome puisse se développer aux membres et la dyshidrose à la face, bien qu'on n'en ait pas jusqu'ici publié d'exemple probant.

Le diagnostic est exposé en détail.

Le traitement doit consister dans le repos de la partie malade, l'occlusion dans un but de protection plutôt que dans un but thérapeutique, l'éloignement des causes déterminantes de l'affection.

L. ROUHER. — Du zona prémonitoire de la tuberculose (25 février 1897).

L'auteur rapporte 9 observations inédites de zona survenu au début de la tuberculose pulmonaire ou avant l'apparition de celle-ci. Il en rapproche les faits déjà connus de zona survenant aux diverses périodes de la tuberculose

et conclut que le zona peut être dans certains cas un symptôme prémonitoire de tuberculose, survenant chez des sujets sains en apparence, mais en puissance de l'infection bacillaire qui éclatera après un temps variable.

Il a la même valeur que les signes prégranuliques signalés par les auteurs classiques, tels que le myoïdème, la dyspepsie, l'albuminurie, etc., et doit être considéré comme un des plus importants parmi les petits signes de la tuberculose.

La symptomatologie du zona n'emprunte rien de particulier à la tuberculose et il peut occuper des sièges divers. Il semble dû à une infection du système nerveux, moelle, ganglions rachidiens ou nerfs, par les toxines du bacille de Koch : il suffit, pour produire ces toxines capables de causer le zona, d'un seul tubercule situé en un point quelconque de l'économie et non appréciable cliniquement. Le zona paraît évoluer de préférence sur un terrain névropathique ou neuro-arthritique.

Le zona ne doit pas être considéré comme une dermatose sans importance : son existence oblige à examiner l'état des poumons et à réserver le pronostic s'il y a des antécédents de tuberculose ou quelques-uns des petits signes prégranuliques.

E. CLÉMENT. — Zona et pneumonie (8 juillet 1897).

Cette thèse repose sur une observation de zona du membre inférieur survenu dans la convalescence d'une pneumonie, déjà relatée par Giraudeau (Voir *Annales de Dermatologie*, 1897, p. 693), à laquelle l'auteur compare deux faits de Heusinger (zona thoracique) et de Schaffer (zona ophtalmique), également consécutifs à la pneumonie. Il conclut de ces faits que les zonas survenant dans le cours, au déclin ou dans la convalescence de la pneumonie ne doivent pas être confondus avec l'herpès vulgaire, fréquent dans cette maladie, qu'ils n'aggravent pas le pronostic de l'affection première, mais peuvent devenir par eux-mêmes le point de départ de complications sérieuses, qu'ils ne constituent pas à proprement parler un phénomène critique, mais sont la conséquence de l'infection profonde de l'économie.

C. CHALAIS. — Traitement du mal perforant plantaire par l'élongation des nerfs (22 juillet 1897).

L'auteur, après avoir résumé les travaux relatifs à l'origine nerveuse du mal perforant plantaire, fait connaître les raisons qui ont porté à appliquer l'élongation des nerfs à son traitement, expose le manuel opératoire de cette intervention et les résultats obtenus dans les 19 cas où elle a été pratiquée. Il conclut que le traitement pathogénique s'adressant à la névrite, cause du mal perforant, est le plus naturel ; le traitement direct de la névrite peut se faire par trois procédés, qui relèvent tous trois de l'élongation du nerf ; l'élongation simple, la névrotomie, le hersage ; l'élongation du nerf correspondant au mal perforant doit toujours être, quel que soit le procédé employé, accompagnée du nettoyage chirurgical de la plaie. L'opération faite dans ces conditions amène presque toujours la guérison de la maladie ; elle met le plus souvent à l'abri de la récurrence. Les inconvénients observés ont été la diminution très prononcée

de la sensibilité sur tout le territoire innervé par le nerf intéressé et la présence d'élançements sur le trajet de ce nerf.

A. LOURIER. — Étude sur l'œdème névropathique éléphantiasique
(3 février 1897).

L'auteur rapporte un cas d'œdème névropathique du membre supérieur droit à forme éléphantiasique ayant débuté brusquement chez une femme de 24 ans, et persistant depuis 6 ans. A ce propos, il décrit sommairement cette forme d'œdème, en faisant remarquer que l'œdème nerveux est beaucoup plus fréquent chez la femme que chez l'homme et que le pseudo-éléphantiasis névropathique a un certain degré de parenté avec le pseudolipome arthritique, ces deux affections étant des manifestations arthritico-névropathiques.

E. WARDE. — L'œdème hystérique (23 juillet 1897).

L'auteur rapporte deux observations inédites d'œdème hystérique; l'une sous la forme d'œdème bleu de la main chez un homme de 19 ans, l'autre sous la forme d'œdème du sein chez une femme de 22 ans. Il donne, à leur propos, une fois de plus la description de l'œdème hystérique et ses caractères diagnostiques. Parmi les causes occasionnelles de cette affection, il insiste surtout sur le rhumatisme, l'intoxication oxycarbonée, les émotions, le refroidissement et le traumatisme. Au point de vue pathogénique, il considère l'œdème hystérique comme le résultat d'une paralysie vaso-motrice due à l'hyperexcitabilité du pouvoir excito-moteur de la moelle, tenant elle-même peut-être à la diminution du pouvoir inhibiteur de l'écorce cérébrale.

M. FEINDEL. — Sur quatre cas de neurofibromatose généralisée
(23 décembre 1896).

Cette thèse, très travaillée et d'une lecture très instructive, est surtout consacrée à l'étiologie et à la pathogénie de la neurofibromatose. L'auteur donne une description symptomatique de cette affection, la relation de ses quatre observations personnelles dont deux avec examen histologique; dans une de ces observations, la neurofibromatose généralisée coïncidait avec un névrome plexiforme volumineux de la tête ayant peut-être pour origine la dure-mère et s'accompagnant de perte de substance du crâne.

L'auteur admet avec Recklinghausen l'origine exclusivement nerveuse des fibromes de la neurofibromatose; chacune de ces tumeurs se développe sur un nerf, aux dépens de la gaine conjonctivale de ce nerf; par le fait de son développement ultérieur, elle peut englober des vaisseaux et des nerfs, que l'on a pris par erreur pour son lieu d'origine. L'origine nerveuse de la lésion est très nette dans les tumeurs peu développées, au centre desquelles on trouve facilement le nerf; plus tard il peut arriver que la myéline disparaisse, mais son absence ne prouve pas que la tumeur n'a pas contenu de nerfs.

La neurofibromatose est une maladie congénitale parfois familiale.

Elle porte sur tous les organes de provenance ectodermique. Les éléments de l'ectoderme, primitivement malformés, sont dans un état d'équilibre physiologique instable ; ils peuvent par suite verser du côté pathologique sous l'influence de causes nocives variées.

La malformation des éléments ectodermiques peut être assez considérable pour être l'équivalent d'une lésion, et alors déterminer à elle seule l'éclosion des symptômes qui seront, dans ce cas, apparents dès la naissance (cas de neurofibromatose généralisée dits congénitaux). D'autres fois, la malformation des mêmes éléments est, pour une partie d'entre eux, moins accentuée. La généralisation des symptômes de la neurofibromatose se fait en deux ou plusieurs temps, l'un de ces temps ayant lieu dès le premier âge. Dans un certain nombre de cas (dits à début tardif) la malformation des éléments ectodermiques est plus légère ; elle ne devient lésion que sous l'influence d'une cause occasionnelle manifeste (traumatisme, infection, intoxication), qui semble alors être le seul facteur étiologique de l'affection.

Les éléments ectodermiques malformés ne sont pas tous d'une égale fragilité ; tandis que certains cèdent sous l'influence de la moindre cause, il en est d'autres qui résistent et ne sont lésés que par une cause occasionnelle relativement grave. Il en est ainsi, par exemple, pour une nouvelle tumeur se développant, après un choc, au point percuté, chez un individu déjà en puissance de neurofibromatose généralisée.

La malformation primitive des cellules épidermiques, et secondairement leur lésion, font naître les symptômes de la maladie ; du côté des centres nerveux, la lésion des éléments se manifeste par la présence de troubles fonctionnels divers (apathie, intelligence peu développée, etc.), et peut-être aussi par certaines variétés de la pigmentation cutanée ; sur l'épiderme, la lésion des éléments est l'origine tout au moins d'une partie des taches pigmentaires ; enfin les éléments qui unissent la peau au système nerveux central, eux aussi de provenance ectodermique, sont en état d'infériorité et parce qu'ils sont malformés et parce qu'ils conduisent des impressions imparfaites. Il en résulte qu'au contact de l'élément conducteur se développent des tératomes. Ces tumeurs peuvent apparaître sur toute la longueur du conducteur, aussi bien sur le trajet du tronc nerveux que sur celui du rameau, et peut-être aussi sur les infimes divisions de la fibre qui s'épanouissent à la périphérie après avoir perdu leur myéline.

La production du tératome est un premier pas fait dans un processus de prolifération. Ultérieurement cette prolifération peut augmenter d'intensité, tout en restant de même nature, produire d'énormes fibromes, ou s'accompagner d'un retour à l'état embryonnaire, et alors constituer un sarcome avec toute sa malignité.

E. ORIOT. — Contribution à l'étude de la neurofibromatose
(12 juillet 1897).

A propos d'une observation personnelle, l'auteur donne une description de cette affection, en s'attachant surtout à relever les assertions discutables récemment émises à son sujet. Sa thèse se termine par les conclusions suivantes :

La neurofibromatose se caractérise par un syndrome dont font partie : 1^o la pigmentation, 2^o la tumeur cutanée, 3^o la tumeur nerveuse.

L'un quelconque des trois termes de la triade, le plus souvent la tumeur nerveuse, peut manquer, semble-t-il.

Quoi qu'on en ait dit, les tumeurs cutanées existent fréquemment à la face, à la paume des mains, à la plante des pieds, aux organes génitaux.

Il n'est pas démontré que les tumeurs cutanées soient toujours développées aux dépens des nerfs.

Le tissu du neurofibrome varie selon que la néoformation a pris souche dans l'endonèvre, le périnèvre ou l'épinèvre.

Alors que le syndrome de la neurofibromatose est cliniquement incomplet, l'autopsie peut montrer le bien fondé du diagnostic, quand les tumeurs nerveuses sont développées au niveau des viscères.

La tuberculose et le sarcome semblent être des complications fréquentes de la neurofibromatose.

R. CELS. — Contribution à l'étude de la kératose pilaire et de ses rapports avec l'ichtyose (18 novembre 1896).

Cette thèse, travaillée mais un peu diffuse, basée sur onze observations personnelles recueillies pour la plupart dans le service de M. Brocq, et sur l'examen de plus de 200 sujets de tout âge, se termine par les conclusions suivantes :

La kératose et l'ichtyose sont deux affections distinctes. La kératose et l'ichtyose peuvent se trouver réunies sur un même sujet. La kératose est plus fréquente que l'ichtyose. La kératose a une évolution, l'ichtyose ne semble pas en avoir. La kératose a des localisations bien spéciales, au tronc, aux membres, à la face, au cuir chevelu, qui n'existent pas dans l'ichtyose. La kératose est inflammatoire, l'ichtyose ne l'est pas. Ces deux affections, quoique distinctes, ont quelques points de parenté. L'évolution de la kératose semble influencée par la concomitance de l'ichtyose.

P.-A.-J. GUILLAUME. — Contribution à l'étude du tubercule sous-cutané douloureux et en particulier de l'angiome circonscrit douloureux (20 juillet 1897).

L'auteur rapporte deux cas de « tubercule sous-cutané douloureux » dans lesquels la lésion était constituée par un angiome. De la comparaison avec quelques faits analogues, il conclut que les angiomes sous-cutanés circonscrits peuvent devenir douloureux lorsque, pour une raison quelconque — traumatisme et états diathésiques amenant des modifications dans leur structure — elles sont devenues dures, de molles qu'elles sont naturellement ; les douleurs sont la conséquence d'une compression et d'une irritation des extrémités nerveuses par la tumeur, principalement chez un sujet nerveux ou prédisposé. La nature angiomateuse de cette forme de tubercule sous-cutané douloureux peut être reconnue aux caractères suivants : irrégularité et état bosselé de la surface, coloration bleuâtre de la peau qui la recouvre, légère dilatation des veines sous-cutanées voisines ; elle siège presque toujours sur les membres, en particulier sur le

bras et l'avant-bras. Le seul traitement efficace et sans danger est l'extirpation au bistouri.

J. BERNARD. — Contribution à l'étude du syringo-cystadénome (cystadénomes épithéliaux bénins) (21 juillet 1897).

Cette thèse est une bonne étude sur une maladie rare, dont la synonymie est aussi abondante que les observations en sont clairsemées. L'auteur l'a écrite à propos d'une malade suivie dans le service de M. Brocq et présentée par ce dernier à la Société de dermatologie.

Le syringo-cystadénome est constitué par de multiples petites tumeurs aplaties, de coloration jaunâtre ou semblable à celle de la peau normale, occupant tantôt la partie supérieure du thorax et la partie inférieure du cou, et parfois les membres supérieurs, tantôt le visage, au pourtour des yeux, du nez et de la bouche ; la première de ces dispositions topographiques est relevée dans la plupart des observations françaises, tandis que la localisation faciale est constante dans les observations anglaises et américaines. Cette affection se développe sous une influence inconnue, ordinairement au moment de la puberté, et ne s'accompagne d'aucune réaction inflammatoire ni d'aucun symptôme douloureux.

Des opinions variées ont été émises sur les lésions du syringo-cystadénome et sur leur siège : les éléments épithéliaux qui les constituent doivent être considérés comme indépendants des glandes sudoripares auxquelles on avait tenté de les relier et dont leur groupement rappelle la forme ; il semble qu'il s'agisse d'une variété de nævus se développant lentement aux dépens de débris erratiques de l'épiderme. Au point de vue histologique, il semble y avoir une transition insensible entre le syringo-cystadénome et l'adénome sébacé ; ils rentreraient tous deux dans le groupe des adénomes épithéliaux bénins, dont ils constitueraient les deux formes ultimes.

Le meilleur traitement de cette affection est l'électrolyse pratiquée avec l'aiguille négative.

J.-F. GORGON. — Épithéliomatose et sarcomatose mélaniques cutanées (12 mai 1897).

Cette thèse, sérieusement étudiée à propos d'un cas inédit, n'apporte aucun fait nouveau à l'étude des tumeurs mélaniques de la peau considérées au point de vue de leur classification, de leur diagnostic et de leur pronostic.

A. FILLION. — Recherches sur la trame conjonctive et les modifications de cette trame dans les épithéliomes de la peau (20 mai 1897).

Cette thèse résume de nombreuses recherches histologiques poursuivies sous la direction de M. Malherbe (de Nantes).

Dans les épithéliomas, l'épithélium et la trame exercent l'un sur l'autre une influence variable. La première trame de l'épithéliome cutané naissant est formée par le derme ou l'hypoderme ; cette trame est refoulée par les masses épithéliales même encore contenues dans les culs-de-sac glan-

dulaires ; et la présence de ces masses épithéliales y détermine l'apparition d'un plus ou moins grand nombre d'éléments embryonnaires, lesquels peuvent donner naissance aux diverses variétés du tissu conjonctif ; la production de ces variétés de tissu conjonctif a fait considérer certaines tumeurs à tissus multiples comme des tumeurs d'origine congénitale ou fœtale.

Les fibres conjonctives paraissent provenir d'une sorte de sécrétion des cellules fibro-plastiques plutôt que de la division indirecte du protoplasma de ces cellules. Le tissu élastique (fibres et grains) paraît être une transformation du protoplasma des cellules conjonctives fixes ou embryonnaires.

La trame muqueuse est rare dans l'épithélioma lobulé, fréquente au contraire dans l'épithélioma tubulé et l'épithélioma polymorphe. L'épithélioma calcifié n'est qu'une variété d'épithélioma pavimenteux, et non une tumeur fœtale analogue aux kystes dermoïdes. Toutes les fois que dans l'épithélioma calcifié la trame connective se condense, l'os peut y apparaître et s'y substituer.

L'épithéliome intra-glandulaire de la peau est rare. La membrane conjonctive de la glande s'oppose à la pénétration des cellules épithéliomateuses dans le derme ou l'hypoderme et assure à la tumeur une bénignité temporaire.

L'épithéliome polymorphe, dont le siège le plus fréquent est dans les glandes salivaires, se rencontre aussi dans la peau. Grâce aux réactions de la trame sur l'épithéliome, il jouit d'une bénignité relative. Dans l'épithéliome polymorphe cutané, outre le polymorphisme des cellules, on trouve aussi le polymorphisme de la trame, qui peut renfermer du tissu conjonctif, élastique, muqueux, cartilagineux ou osseux.

L'épithéliome alvéolaire ou carcinome de la peau revêt presque toujours la forme réticulée.

L'épithéliome cylindrique est extrêmement rare dans la peau et peut être même inconnu en tant que tumeur primitive.

Quoique le rôle le plus important appartienne à l'épithélium, la trame de l'épithélioma joue aussi un rôle ; elle peut favoriser ou gêner, arrêter ou empêcher l'expansion de l'élément néoplasique. Les diverses formes d'épithéliomes de la peau peuvent présenter une enveloppe kystique, sorte de condensation de la trame qui protège dans une certaine mesure le tissu environnant ; cette enveloppe, extrêmement rare dans le carcinome ou les épithéliomes cutanés vulgaires, est plus commune dans l'épithéliome polymorphe et sa présence est la règle dans les épithéliomes intra-glandulaires et dans les épithéliomes calcifiés.

La sclérose est la lésion dominante des vaisseaux situés dans la trame des épithéliomes cutanés. Les tuniques de ces vaisseaux peuvent prendre part à certaines modifications de leur trame de soutien (augmentation du tissu élastique).

Les nerfs paraissent résister assez longtemps à l'envahissement néoplasique, grâce à leur membrane lamelleuse. Les glandes cutanées sont presque toujours altérées au voisinage du tissu épithéliomateux.

C. LABICHE. — L'épithélioma de la main (23 juin 1897).

L'auteur rapporte trois observations personnelles d'épithélioma de la main et en reproduit vingt-six autres empruntées à divers auteurs. Sa description clinique, un peu sommaire, peut être résumée ainsi : lésion rare siégeant presque toujours sur la face dorsale de la main, l'épithélioma a une marche très lente, est pendant longtemps indolent, se présente à sa période d'état sous la forme d'une ulcération à bords indurés, taillés à pic, renversés, recouverte de bourgeons en forme de chou-fleur et tendant à s'accroître tant en largeur qu'en profondeur. Elle se développe souvent à la suite de verrues, de cornes, ou sous l'influence du contact d'agents irritants et de la malpropreté, d'où sa fréquence chez les travailleurs et les garçons d'écurie. L'épithélioma de la main a peu de tendance à envahir les ganglions, malgré son développement progressif et continu, mais il récidive fréquemment et peut se généraliser. Au chapitre du diagnostic, l'auteur signale la plupart des affections de la main qui peuvent simuler l'épithélioma, mais omet la tuberculose verruqueuse. Le seul traitement consiste dans l'ablation large au bistouri.

A. CABELLO. — Kyste épidermique du doigt (22 juillet 1897).

L'auteur rapporte trois nouvelles observations de kyste épidermique des doigts et résume ou cite cinquante-cinq autres observations recueillies dans les auteurs. Il confirme la théorie de Reverdin sur la pathogénie de ces kystes qui sont dus à l'inclusion d'une partie de l'épiderme dans les tissus profonds à la suite d'un traumatisme avec plaie. Le diagnostic de ces tumeurs est aujourd'hui aisé, après les travaux assez nombreux qui leur ont été consacrés. Leur pronostic est bénin et leur seul traitement efficace consiste dans l'extirpation complète.

V. DEHAINE. — Traitement des ulcères de jambe par l'aloès (27 janvier 1897).

Dans les ulcères de jambe, l'aloès, employé en teinture ou en poudre, a pour avantages la facilité du traitement, la possibilité de ne renouveler les pansements qu'une ou deux fois par semaine, son efficacité, la faculté qu'il laisse aux malades de continuer à vaquer à leurs occupations, son prix peu élevé. Pour les malades qui ne sont pas hospitalisés, la poudre est peut-être préférable à la teinture. L'aloès peut s'employer pour tous les ulcères, mais il est surtout utile pour les ulcères de petites et de moyennes dimensions. Par la grande activité qu'il imprime à la production des bourgeons charnus, il semble très utile aussi dans les ulcères profonds à bords saillants.

R. AUBOUIN. — Le traitement des ulcères variqueux par le pansement de Unna (27 janvier 1897).

L'auteur de cette thèse, basée sur des documents cliniques provenant du service de Thibault (d'Angers), étudie les différents modes de traitement des ulcères de jambe et montre leur insuffisance et leurs défauts, principalement la nécessité dans laquelle ils mettent d'obliger les malades à

garder le repos au lit. Après des considérations un peu surannées sur le rôle utile de l'ulcère de jambe en tant qu'exutoire, il préconise le pansement de Unna ; il lui reconnaît pour avantage d'être pratique, d'un prix peu élevé, d'une application facile, d'être le pansement rare par excellence, de ne pas exiger le repos absolu, enfin de répondre à toutes les indications : aseptie de l'ulcère, excitation à l'épidermisation, rapprochement des bords, compression, mise à l'abri des influences extérieures.

F.-J.-O. LAURENT. — Traitement des ulcères et des plaies torpides en général par la chaleur lumineuse (16 juillet 1897).

L'auteur préconise un mode de traitement employé par Colleville (de Reims) dans les ulcères de jambe en particulier et consistant essentiellement dans l'exposition de la partie malade à l'action de la chaleur et de la lumière : le membre malade, recouvert d'une compresse percée d'une fenêtre correspondant à la lésion, est placé à vingt ou vingt-cinq centimètres d'une toile métallique chauffée au rouge par un bec de Bunsen ; la partie malade est ainsi soumise à une température constante de 40 à 50 degrés ; sous l'influence de cette température, la plaie se recouvre d'une sorte de vernis transparent ; après être restée exposée à l'air pendant quelques minutes, elle est recouverte d'un pansement sec. Ce mode de traitement donne, d'après l'auteur, des résultats supérieurs aux autres, principalement à la période où il s'agit de favoriser le bourgeonnement et une rapide kératinisation ; il rend les cicatrices plus solides, a l'avantage de ne pas assujettir les malades à un repos absolu, diminue ou fait disparaître, plus rapidement que les autres moyens, les douleurs, crampes, démangeaisons, etc. Il n'empêche du reste pas l'emploi des autres modes de pansement.

G. VAISSIER. — Du traitement des ulcères variqueux par la liqueur de Labarraque (20 juillet 1897).

L'auteur a répété les essais de traitement des ulcères variqueux par la liqueur de Labarraque, précédemment faits par plusieurs auteurs, notamment par M. Panas, et a été très satisfait des résultats obtenus ; il a reconnu à cette préparation des propriétés cicatrisantes remarquables, une simplicité d'emploi qui, jointe à son prix peu élevé, la rend très recommandable. A ce pansement on peut joindre un certain nombre de moyens adjuvants qui en augmentent l'efficacité et dont la greffe épidermique est un des plus précieux.

O. RAMOND. — De l'emploi d'un collodion à l'huile de cade dans les affections de la peau (24 février 1897).

L'auteur rapporte 39 observations à l'appui de l'efficacité du collodion acétonique à l'huile de cade préconisé par M. Gaucher. (Voir *Annales de dermatologie*, 1896, p. 1306). Il en a vu de bons résultats dans les dermatoses sèches et seulement dans celles-ci : psoriasis, eczéma sec lichénoïde, lichen simplex chronique avec induration et épaissement de la

peau, à la période squameuse et terminale de tous les eczémas, dans l'eczéma séborrhéique. Ce collodion a semblé guérir les plaques de psoriasis dans le même temps que les traumaticines pyrogallique et chrysoplanique et ne présente pas les mêmes dangers ; il peut être appliqué sur toute la surface du corps.

R. PLANCHE. — La perlèche (23 mars 1897).

L'auteur donne une description de la perlèche n'apportant pas de données nouvelles. A noter seulement ses recherches très écourtées sur la bactériologie de cette affection dans laquelle, par un procédé très défectueux, il a constaté la présence du staphylocoque doré. Il considère la perlèche comme pouvant être produite par divers microbes habitant la cavité buccale, streptocoques, staphylocoques ou autres, et présentant des relations étroites avec différentes affections de la bouche, notamment avec la stomatite diphtéroïde. Il insiste sur la difficulté, extrême dans quelques cas, du diagnostic différentiel de cette affection avec les plaques muqueuses, et sur l'importance qu'il peut présenter en médecine légale : ce diagnostic différentiel repose moins sur les caractères propres de la lésion elle-même que sur les manifestations concomitantes de la syphilis.

M^{me} PUIFFE DE MAGONDEAU. — Contribution à l'étude de la leucokératose vulvo-vaginale (29 mai 1897).

L'auteur a réuni 10 observations de leucokératose vulvo-vaginale et conclut de ces faits que la leucokératose, surtout étudiée dans la région bucco-linguale où elle est relativement fréquente, peut se rencontrer sur la muqueuse vulvo-vaginale. Quelle que soit la localisation de la leucokératose, elle donne fréquemment naissance au cancroïde. Dans l'état actuel de la science, il est impossible de dire si le cancroïde est un processus surajouté ou s'il n'est qu'un mode particulier du processus initial ; cette dernière opinion devient de plus en plus probable. Aussi l'exérèse doit-elle être pratiquée pour peu que la plaque leukokératosique semble dévier le moins du monde de son type le plus simple.

L.-V.-H. LEGRAND. — Contribution à l'étude de la leucoplasie buccale (25 novembre 1896).

L'auteur termine par les conclusions suivantes sa thèse dans laquelle il donne une description résumée de la leucokératose :

La leucoplasie développée chez les anciens syphilitiques doit, au même titre que le tabes et la paralysie générale d'origine spécifique, être considérée comme une affection parasymphilitique.

Le traitement spécifique est non seulement inefficace, mais nuisible et dangereux.

Le seul traitement qui puisse mettre le malade à l'abri de la dégénérescence épithéliomateuse est le traitement chirurgical précoce, car le médecin ne doit jamais oublier que la leucoplasie dégénère fréquemment en cancer.

GEORGES THIBIERGE.

REVUE DES PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

REVUE DE DERMATOLOGIE

Angiomes multiples. — KARL KOPP. Ueber einen Fall multipler Angiombildung. (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1897, t. XXXVIII, p. 69.)

On voit souvent sur la peau des personnes âgées, principalement sur le tronc et les membres, de petites téléangiectasies miliaires ou papuliformes qui existent pendant des années sans aucuns symptômes et peuvent aussi disparaître spontanément. D'autre part, il n'est pas rare de voir apparaître sur le visage d'individus jeunes de petites téléangiectasies entourées souvent d'une aréole injectée, et dans ces cas la cause occasionnelle de la maladie est un traumatisme insignifiant.

L'auteur rapporte le cas suivant : Jeune homme de 19 ans, bien portant jusque-là ; rien du côté des parents. Il y a environ un an et demi ce malade remarqua sur la peau du scrotum et des membres inférieurs de nombreuses taches rouges ayant à peine la dimension d'une pointe d'aiguille, isolées, saillantes au-dessus du niveau de la peau. Pas de symptômes subjectifs. Pas de cause appréciable de leur apparition ; on pensa que ces taches disparaîtraient spontanément. Mais au contraire, dans le cours des mois suivants l'éruption augmenta considérablement et envahit de plus grandes surfaces du tronc et des membres ; simultanément de nombreuses efflorescences anciennes augmentèrent soit comme étendue, soit en saillie. En même temps les tumeurs en voie de développement prirent une coloration toujours plus foncée, et au moment où l'auteur vit le malade on pouvait constater quelque trentaine de petites tumeurs rouge cerise foncé, plus ou moins volumineuses, à surface un peu inégale, tandis que dans l'intervalle d'innombrables taches rouges, analogues à des piqures de puce, recouvraient le tronc tout entier et les membres, de préférence les surfaces de flexion. L'examen à la loupe permettait d'établir la nature téléangiectasique de l'éruption en opposition à un purpura pulicosa. La plus grosse tumeur qui avait son siège au scrotum, et les plus petites, du volume d'une lentille à celui d'un grain d'orge, sont toutes facilement compressibles, et pâlisent sous la pression du doigt. Cliniquement, ce sont des angiomes ou des téléangiectasies non congénitales, mais acquis. La croissance continue des tumeurs déjà développées, la transformation rapide de petites taches en nouvelles tumeurs et ce fait que les petites proliférations sont très facilement lésées par des irritations mécaniques et ensuite occasionnent, par exemple sous l'influence d'un grattage imprudent, voire même d'un lavage énergique, des hémorrhagies qui, par leur persistance, inquiètent beaucoup le malade. Les

renseignements que ce malade a fournis ne laissent aucun doute sur le développement éruptif des angiomes. L'auteur n'a pu suivre l'observation du malade.

A. DOYON.

Cancer épithélial. — S. CERNY et M. C. TRUNECEK (de Prague).
Guérison radicale du cancer épithélial. (*Semaine médicale*, mai 1897, p. 161.)

Les auteurs font connaître, avec photographies de trois malades guéris par ce procédé, un traitement du cancer cutané qu'ils considèrent comme nouveau et qui consiste en badigeonnages d'une solution d'acide arsénieux pulvérisé dans un mélange à parties égales d'eau distillée et d'alcool éthylique : ces badigeonnages, répétés chaque jour sur la surface cancéreuse préalablement mise à nu, provoquent la formation d'une eschare correspondant au tissu cancéreux, eschare de plus en plus épaisse, qui finit par se soulever et se détacher; à mesure que l'eschare devient plus épaisse, on porte progressivement la dose d'acide arsénieux de 1/150^e à 1/80^e; lorsque l'eschare est détachée, on panse comme une plaie suppurante ordinaire.

GEORGES THIBIERGE.

Canitie subite. — BRISSAUD. Sur un cas de canitie unilatérale subite chez un apoplectique. (*Progrès médical*, 1897, n° 6, p. 90.)

Homme de 60 à 65 ans, frappé d'hémiplégie droite, chez lequel la moitié droite du cuir chevelu était presque blanche, de couleur indécise et troublante comme celle du faux albinisme. La barbe était respectée, la décoloration s'arrêtant à la limite du favori. Cette hémicanitie avait été remarquée le lendemain matin de l'accident.

A la suite de cette observation, M. Bourneville signale 2 cas de canitie générale progressive consécutive à une violente émotion.

LENOBLE.

Canitie rapide. — CH. FÉRÉ. Sur la canitie rapide. (*Progrès médical*, 1897, n° 5, et *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 février 1897, p. 148.)

Les observations de canitie rapide sont assez nombreuses et l'on en trouve de nombreux exemples non seulement dans la littérature médicale, mais encore dans l'histoire. Les cas de canitie brusque sont assez rares, ils ont été même niés par Kaposi. Brown-Séquard a montré que les poils blanchissent dans toute leur longueur dans l'espace d'une nuit. La compression paraît favoriser la canitie émotionnelle, témoin le cas de Féré : canitie émotionnelle consécutive à une frayeur intense et comprenant les parties du cuir chevelu sur lesquelles la main avait été appliquée. La canitie peut coïncider avec d'autres décolorations : vitiligo. Elle peut être consécutive à la chute des cheveux qui repoussent blancs.

LENOBLE.

Dermatomycoses. — L. WAELSCH. Weitere Mittheilungen zur Pathologie der Hyphomycosen. (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1897, t. XXXVIII, p. 203.)

Comme complément de ses communications antérieures sur l'anatomie

des hyphomycoses, l'auteur étudie dans ce travail l'histopathologie du pityriasis.

Les résultats de ses recherches anatomiques sur le favus, les différentes variétés de trichophytose et le pityriasis versicolore peuvent se résumer comme il suit.

Ces trois maladies sont nettement caractérisées par leurs symptômes cliniques. Toutes les trois ont comme cause initiale un champignon typique, cependant très variable en raison de son mode de croissance macroscopique et microscopique, de sa pathogénèse et de son état biologique.

Le champignon se localise dans les couches épidermiques en voie de kératinisation ou déjà kératinisées et envahit aussi, à l'exception du microsporon furfur, les annexes de la peau (poils, ongles). Il épargne toutefois dans ces derniers les parties riches en sucs.

Les couches épithéliales qui se trouvent sous la couche cornée forment pour l'agent morbide un rempart infranchissable.

Le champignon ne pénètre dans le chorion que par la voie du follicule malade après le relâchement inflammatoire ou la destruction de ses parois (sycosis parasitaire).

Par sa croissance dans la peau il provoque une vive inflammation, quoique à des degrés très variables. Les deux derniers membres de la série de ces degrés différents d'inflammation sont caractérisés d'une part par une hyperhémie et une exsudation légères (mycose versicolore), de l'autre par une inflammation destructive grave avec formation d'infiltrats profonds, nodulaires (sycosis parasitaire).

La gravité de l'inflammation, qui, outre les caractères visibles macroscopiquement de la formation de gazons parasitaires volumineux (godet favique), de la cassure des cheveux (trichophytie du cuir chevelu), de la production de squames lamelleuses brunes (mycosis versicolore), caractérise le tableau clinique, dépend de l'espèce du champignon, de son origine (virulence), de la réceptivité de la partie atteinte de la peau pour la végétation mycosique, ainsi que de sa structure anatomique normale.

Les différents tableaux morbides qui appartiennent à une forme pathologique étiologiquement semblable autorisent, en raison de leur caractéristique clinique, leur séparation clinique rigoureuse, quoique les agents morbides en apparence très différents qui les occasionnent peuvent se rattacher à une forme fondamentale unique (espèce).

A. DOYON.

Érythème bulleux. — WERMANN. Ueber Erythema bullosum. (*Dermatol. Zeitschrift*, 1897, t. III, p. 52.)

Un homme de 40 ans, grand, robuste et fortement constitué, tomba malade fin octobre 1893, avec des symptômes fébriles modérés et troubles légers de l'état général. Sur la face dorsale des deux mains et sur les parties avoisinantes des avant-bras il survint simultanément de petites taches rouges symétriques, avec une très légère sensation de brûlure sur la peau. Au bout de peu de jours, il se produisit sur les plaques de petites vésicules de la grosseur d'une tête d'épingle, mais qui atteignirent rapidement le volume d'un pois et même davantage. Peu de temps après on vit apparaître sur les surfaces d'extension des avant-bras, au voisinage

de l'articulation du coude, ensuite sur les articulations des genoux et des malléoles, des bulles plus ou moins volumineuses. Finalement le dos du pied, la région inguinale et le scrotum, ainsi que les régions du cou et de la nuque furent envahis. Quelques bulles avaient la grosseur d'une noix et même d'un œuf de pigeon. L'affection est répartie d'une manière absolument symétrique sur les deux moitiés du corps.

La plupart des bulles s'élèvent sur la peau normale, quelques-unes sont entourées d'une aréole légèrement rouge. Le contenu des bulles, clair au début, se troublait plus tard, et devenait en partie sanguinolent. Outre ces lésions cutanées le malade avait en même temps sur la muqueuse linguale et buccale plusieurs plaques arrondies, dépouillées d'épiderme, très sensibles, même douloureuses pendant la mastication.

Dès la semaine suivante, les bulles diminuèrent, la plupart s'ouvrirent, il se formait une croûte au-dessous de laquelle l'épiderme se régénérait. Dans l'espace de six semaines tout le processus avait évolué. Dans l'automne de 1894, le malade eut une nouvelle poussée mais dont l'évolution fut plus bénigne et plus courte que la première. Au printemps de 1895 une troisième poussée fut encore plus bénigne.

L'auteur termine cette observation par une étude sur le diagnostic et le diagnostic différentiel des cas analogues publiés sur cette affection.

A. DOYON.

Érythromélalgie. — POSPELOFF. L'érythromélalgie comme symptôme de syringomyélie. (*Meditzinskoïe Obozrenie*, 1897, f. 2.)

Femme de 36 ans, atteinte de syringomyélie et présentant en même temps aux mains d'abord, aux pieds ensuite, des altérations caractéristiques d'érythromélalgie.

D'après la malade le développement des panaris à la main droite était chez elle précédé de douleurs violentes absolument analogues à celles qu'elle éprouve actuellement au niveau des lésions érythromélgiques de la main, surtout du médius et de l'index de la main droite, puis de la main gauche et des pieds. Ces douleurs étaient pulsatiles, lancinantes et s'accompagnaient de douleurs insupportables continues à la main et aussi au coude et à l'épaule correspondants. Les mains, surtout les deux doigts mentionnés, étaient violacées, tuméfiées, la peau était lisse et brillante, tendue; la coloration violacée était très nettement circonscrite. La température locale était abaissée de 2°, comparativement avec le côté non atteint.

L'auteur attribue dans ce cas l'érythromélalgie à la syringomyélie et est porté à l'expliquer, avec Dehio, par la lésion des cornes postérieures et latérales de la moelle. Il propose en outre de remplacer le mot « syringomyélie » par la dénomination de « *Œdème cutané aigu douloureux circonscrit* », qui dépeint mieux le syndrome tout entier.

Chez la même malade s'était développée, quelque temps après, une ulcération gangréneuse de la jambe avec des vésicules d'herpès zoster tout autour; aussi l'auteur pense-t-il qu'il s'agissait d'herpès gangréneux. Celui-ci était disposé non pas le long des nerfs mais perpendiculairement à l'axe du membre, en anneau. Ce cas est donc analogue, au point de vue de

la disposition spéciale et de son développement chez un syringomyélique, à celui rapporté par M. Achard. S. Broïdo.

Gangrène multiple de la peau. — HINTNER. Ueber einen Fall von multipler Hautgangrän. (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1897, t. XXXVIII, p. 207.)

Les cas de gangrène nerveuse de la peau ont été rarement observés. Cette maladie se traduit par l'apparition multiple de points nécrosés de la peau, le plus souvent chez des sujets atteints d'affections nerveuses et jeunes. Ce processus morbide peut commencer par des bulles ou très souvent survenir sans en être précédé.

On n'est pas encore d'accord sur la terminologie de ce processus morbide.

Doutrelepoint et Kopp le désignent sous le nom de « gangrène multiple de la peau », Kaposi sous celui de « zoster gangréneux hystérique atypique », Neuberger de « pemphigus nerveux », Renaut de « urticaire gangréneuse » et Sangster de « excoriations nerveuses ».

Après un court résumé des cas observés jusqu'à ce jour, l'auteur rapporte le fait suivant : il s'agit d'une fille de 21 ans anémique et très nerveuse, chez laquelle il survint, après une brûlure à la main gauche, des éruptions d'abord limitées au bras gauche, mais qui ensuite s'étendirent sur tout le corps. Ces éruptions, semblables à des bulles plus ou moins volumineuses, s'accompagnaient de douleurs vives, lancinantes.

Plus tard, les vésicules du bras gauche prirent, après l'écoulement de la sérosité, une teinte foncée, se desséchèrent, et il se forma ensuite une eschare qui se détacha au bout d'un temps assez long, guérit lentement avec production d'une cicatrice keloïdienne.

Dans les bulles survenues sur les autres régions du corps, le tableau est tout différent. Les bulles sont tellement remplies d'un liquide séreux ou séreux hémorrhagique, qu'elles se rompent au bout de peu de temps (1 à 2 jours) ; une petite partie seulement du chorion est mise à nu, le fond de la bulle se recouvre de granulations et le processus guérit sans formation d'eschare.

Eu égard à ce que dans la plupart des affections analogues on attribuait la maladie à des troubles trophopathiques, qu'en outre dans le cas ci-dessus il n'y avait pas de points de repère pour une cause nocive spontanée, l'auteur croit que dans ce cas aussi la maladie procède d'un processus trophonerveux.

A. Doyon.

Granulome ulcéreux. — M. JAMES GALLOWAY. Ulcerating granuloma of the pudenda, form of ulceration occurring in the west Indies. (*The British Journal of dermatology*, avril 1897, p. 133.)

L'auteur ayant pu faire des préparations histologiques de l'ulcération particulière décrite par MM. Conyers et Daniels dans le *Brit. Guiana med. annual*, 1896, sous le nom de « Forme lupéide de l'ulcération inguinale de Guyane, » reprend la nosologie complète de cette question.

L'affection commence par des papules intra-dermiques qui peuvent en

évaluant atteindre les dimensions d'un nodule d'un demi-pouce de diamètre. Elles se réunissent pour former des placards, en se développant; les papules soulèvent l'épiderme et le distendent, en sorte que leur surface est lisse, brillante et de teinte rose. La mince couche épidermique peut se briser, soit par la pression due à l'infiltration, soit par les moindres frottements, et c'est ainsi que les nodules apparaissent fréquemment ulcérés à leur centre. Mais la suppuration des éléments éruptifs n'est pas habituelle; les surfaces ulcérées, de lisses qu'elles étaient au début, se couvrent de productions granuleuses qui caractérisent la dernière étape du néoplasme avant la cicatrisation. L'ulcération saigne très facilement et sécrète souvent une abondante sérosité, puis après un certain temps la cicatrisation se fait graduellement.

Les cicatrices sont très épaisses et en général irrégulièrement pigmentées; en vieillissant elles perdent leur pigmentation.

Malgré leur épaisseur, elles sont assez friables et s'ulcèrent à nouveau lors de la production aux mêmes sièges de nouveaux nodules. La terminaison caséuse de ces néoplasies n'existe jamais. La périphérie des lésions est marquée par un bord légèrement sécrété.

L'affection affecte habituellement le voisinage des organes génitaux des deux sexes, et peut, mais rarement, siéger en d'autres régions.

Chez l'homme le début se fait soit au pubis, soit aux aines; chez la femme, ce sont les grandes lèvres ou le vagin qui sont tout d'abord intéressés. Les nodules par leur agglomération forment de vastes infiltrations, qui peu à peu s'étendent du pubis ou des grandes lèvres vers les aines, puis d'une part remontent vers les épines iliaques antéro-supérieures et d'autre part descendent dans le pli interfessier jusqu'au coccyx. Le pénis peut être affecté, soit primitivement, soit par englobement progressif.

En général la direction de cette progression est influencée par le sens des écoulements de sérosité; car il se produit de l'auto-inoculation de voisinage.

Dans la même région malade, on peut saisir les éléments éruptifs à leurs divers stades de développement.

Les ulcérations qui paraissent seulement accidentelles se produisent au sommet des nodules et dans leurs interstices.

L'odeur qui s'en dégage est particulière, caractéristique; et souvent le diagnostic de la lésion peut être fait par ce seul moyen.

Les cicatrices terminales ont pour effet de tendre fortement la peau environnante, d'y produire des plis et parfois un état éléphantiasique des parties génitales.

La durée est longue; la moyenne des cas publiés est de 7 années. C'est une affection de l'âge adulte qui ne commence jamais avant la puberté. Elle atteint surtout les nègres et les descendants de nègres, et est plus commune chez les femmes. Les observations publiées jusqu'à ce jour ont trait aux Indes occidentales.

Daniels dit que la même affection se rencontre aux îles Fidji et en Mélanésie. Conyers n'en a jamais vu en Afrique sur la Côte d'Or.

L'auteur donne ensuite un compte rendu détaillé des caractères histologiques des éléments biopsiés.

Comme traitement, il semble que l'extirpation complète chirurgicale soit le meilleur procédé de traitement. Le mercure et l'iodure de potassium ont été vainement essayés.

Dans quel groupe pathologique convient-il de classer cette affection ? Elle ne semble avoir aucun rapport avec une néoplasie maligne. Les ganglions ne sont pas intéressés, il n'y a pas de dégénérescence secondaire, ni de cachexie ; enfin les caractères histologiques sont différents.

Les relations avec la tuberculose, si tant est qu'elles existent, sont très éloignées. L'histologie est absolument différente.

Les inoculations expérimentales aux cobayes n'ont rien donné. Aussi l'auteur s'élève-t-il contre l'opinion de Conyers et Daniels qui tendrait à en faire une variété de lupus. Avec la syphilis ce granulome a plus de rapports histologiques, mais l'absence de dégénérescence des cellules de la néoplasie, et le grand nombre des « plasmacells » aussi bien que l'absence des autres manifestations de la syphilis, et l'échec du traitement antisypilitique, enfin l'opinion des médecins habitués à reconnaître et à étudier la syphilis dans les mêmes races, tout contribue à séparer cette affection de la syphilis.

Avec la framboesia (yaws ou pian) la ressemblance histologique est très grande. Mais la localisation si particulière de l'ulcération dans l'aîne, l'âge des sujets atteints, l'évolution de la maladie, la profondeur et l'épaisseur des cicatrices consécutives, enfin l'opinion des médecins appelés à rencontrer fréquemment des cas de yaws, sont autant de raisons pour tenir ces deux affections distinctes.

La conclusion est qu'il s'agit d'une affection spéciale, voisine du pian, que l'on pourrait désigner sous le nom de granulome infectieux.

LOUIS WICKHAM

Herpès buccal. — P. BARON. Rapports entre l'herpès buccal et certaines formes de stomatite. (*La Médecine moderne*, 12 mai 1897, p. 321.)

Fillette de 4 ans, prise rapidement de fièvre, avec odeur infecte de l'haleine; le lendemain, 38°,9, dépôts blanchâtres sur la langue; le troisième jour on constate sur le bord libre de la lèvre inférieure 3 ulcérations arrondies lenticulaires; sur la face dorsale de la langue, 5 groupes d'ulcérations, 2 à gauche, 3 à droite, ovalaires, à contours polycycliques, l'un d'eux présentant encore une vésicule de la grosseur d'une tête d'épingle, les autres d'apparence diphtéroïde; gorge rouge, amygdales grosses et tuméfiées, mais sans vésicules ni fausses membranes; rien sur le reste de la muqueuse buccale; pas d'adénite appréciable.

L'auteur discute le diagnostic et conclut qu'il s'agit d'herpès buccal et non d'une autre variété de stomatite.

GEORGES THIBIERGE.

Impétigo contagieux végétant. — K. HERXHEIMER. Ueber Impetigo contagiosa vegetans, zugleich ein Beitrag zur Pathologie des Protoplasmas der Epithelzellen. (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1897, t. XXXVIII, p. 185).

Les proliférations de la peau après des bulles ou des derma-

tozes pustuleuses, n'ont été étudiées que dans ces derniers temps. Neumann a le premier, en 1876, décrit ces proliférations dans le pemphigus, plus tard Du Mesnil dans l'impétigo herpétiforme, tandis qu'on avait auparavant signalé leur apparition après la syphilis pustuleuse.

La coexistence de proliférations dans les maladies bulleuses et pustuleuses de la peau les plus variées montre qu'on ne saurait les regarder comme ayant un caractère spécifique d'une seule maladie. Quelques auteurs, entre autres Neisser, se croient autorisés à considérer le pemphigus avec proliférations comme une affection spéciale, tandis que d'autres, par exemple Kaposi, soutiennent que les végétations ne sont qu'une complication de la maladie bulleuse primaire.

L'auteur est partisan de cette dernière opinion; ni les caractères cliniques, ni les examens histologiques des proliférations de la peau et de la muqueuse ne permettent d'admettre que le pemphigus végétant est une maladie spéciale. Ces proliférations se développent non seulement sur la base des bulles ou des pustules, mais aussi sur les excoriations de la peau ou des papules excoriées.

A l'appui de la non-spécificité des végétations, l'auteur rapporte trois cas d'impétigo contagieux dans lesquels ces proliférations se produisirent; de ces trois cas un fut observé à l'hôpital et les deux autres dans la clientèle privée.

Quant au diagnostic différentiel d'avec les végétations du pemphigus, il ne saurait être déduit de ce que les proliférations ne sécrétaient pas, mais étaient recouvertes d'un épiderme solide. L'auteur a déjà insisté sur ce point dans son mémoire sur le pemphigus végétant dans lequel il peut se produire des proliférations non sécrétantes. Cela tient uniquement au degré d'imbibition œdémateuse de l'épiderme. Or cet œdème étant plus insignifiant dans l'impétigo contagieux, il est facile de comprendre l'absence d'humidité.

Dans les trois cas décrits par l'auteur l'emplâtre mercuriel et la pâte de zinc ont donné de bons résultats.

L'examen microscopique des proliférations a permis de reconnaître des lésions de l'épiderme, les prolongements du réseau sont allongés et traversés de leucocytes isolés et d'assez nombreuses cellules de Langerhans. A un faible grossissement on voit une zone au centre du réseau de Malpighi, elle se distingue assez nettement vers les couches voisines de cellules, de sorte que dans cette zone les noyaux cellulaires sont colorés, tandis que le protoplasma est resté incolore. Au centre de la prolifération, cette zone atteint sa plus grande largeur, tandis que, à la périphérie, elle devient graduellement plus étroite pour disparaître à la fin complètement.

Cette zone consiste, comme on le voit à l'aide de la coloration par la thionine-orcéine, en deux couches dont la partie inférieure comprend deux à trois couches de cellules, la supérieure trois à cinq. La couche inférieure est caractérisée par ce fait que dans toutes les cellules le protoplasma ne se colore pas, ou bien qu'avec l'orcéine il ne se produit qu'une très légère coloration rose d'une zone marginale étroite, tandis que les noyaux sont restés intacts. Mais dans la couche inférieure, précisément là où elle commence sur les couches de cellules avec du protoplasma

normal, il existe en beaucoup de points des vacuoles plus ou moins grandes entre les cellules, en majeure partie à la même hauteur.

Dans la couche supérieure le protoplasma est coloré également, quoique avec une assez faible intensité, par l'orcéine, de sorte qu'il se détache nettement vers la partie inférieure. Les noyaux sont ici encore plus petits. Leur forme est presque absolument modifiée ; en effet la plupart d'entre eux sont aplatis ; par contre leur pouvoir de coloration est resté identique. Sur la zone mentionnée ci-dessus la couche cornée est plus ou moins large.

Dans l'examen des proliférations du pemphigus que l'auteur a étudiées à fond, il n'a jusqu'à présent jamais constaté une semblable modification des cellules, de telle sorte qu'il n'a pas pensé à incriminer l'œdème en tant que cause, bien que les modifications cellulaires régressives bien connues parussent improbables. Il fut ainsi amené à rejeter l'hypothèse d'une dégénérescence hyaline et à admettre l'action de l'œdème sur le corps des cellules.

L'auteur se demande ensuite si la modification si particulière du protoplasma peut offrir un point de repère dans le diagnostic microscopique. Comme d'une part il a été démontré que cette modification peut atteindre non seulement les proliférations dans l'impétigo contagieux, mais aussi celles du pemphigus, et comme d'autre part un œdème qui amène des altérations si prononcées dans l'épiderme ne s'observe, ainsi qu'on le sait, qu'après les maladies bulleuses de la peau, l'existence de la zone du protoplasma modifié dans l'épiderme de la peau proliférée autoriserait à admettre des végétations cutanées consécutives à une maladie bulleuse.

A. DOYON

Lavage du sang dans les dermatoses. — TOMMASOLI. Il metodo dei lavacri dell'organismo coi sieri artificiali applicato contro le dermatosi autotossiche e tossiche. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1896, fasc. 5, p. 612.)

Depuis 1893, Tommasoli a expérimenté dans plusieurs affections d'origine plus ou moins manifestement toxique les injections de sérums artificiels de compositions variées, à doses variant de 30 à 200 centimètres cubes.

Les résultats ont été ou absolument nuls ou douteux (quoiqu'il y ait eu amélioration de l'état général et augmentation du poids du corps) dans le mycosis fongoïde, le pemphigus végétant, le prurigo diathésique, dans quelques cas d'eczéma, dans le plus grand nombre des cas de lupus, dans deux cas de syphilis ; ils ont été manifestement bons dans deux cas d'eczéma chronique diffus et symétrique, dans un cas de folliculite disséminée, dans un cas de prurit sénile à localisation génito-anale, dans un cas de lichen plan très prurigineux.

G. T.

Lichen Ruber. — M. JOSEPH. Beiträge zur Anatomie des Lichen ruber (planus, acuminatus et verrucosus). (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1897, t. XXXVIII, p. 3.)

Les caractères cliniques du lichen ruber sont tous très bien définis.

Bien que dans quelques cas il y ait encore des différences nombreuses, tous les auteurs en somme sont d'accord sur les symptômes et la délimitation de cette maladie des autres dermatoses. Un petit nombre de points restent encore en discussion. On peut dire toutefois qu'il n'y a qu'un processus morbide qu'on puisse cliniquement décrire comme lichen ruber, et ce processus se divise, suivant la prédominance de l'un ou de l'autre groupe de symptômes, en plusieurs espèces que l'on peut désigner sous les noms de lichen ruber plan, acuminé et verruqueux.

L'auteur se propose dans le travail actuel de montrer aussi par des recherches anatomiques dans quelle étroite dépendance sont non seulement les séries de symptômes isolés, mais aussi le pityriasis rubra pilaris par rapport au lichen ruber acuminé.

L'auteur a eu l'occasion depuis 8 ans de faire des recherches anatomiques sur 10 cas de lichen ruber plan.

Dans tous les cas il a trouvé dans les périodes les plus précoces, dans lesquelles la papule de lichen était cliniquement très reconnaissable, des signes du processus qui, arrivé plus tard à son plein développement, se présente sous forme d'un soulèvement de l'épiderme du chorion.

Dans toutes ses préparations M. Joseph a trouvé une vacuole, souvent il est vrai simplement indiquée, mais chaque fois nettement visible. Ces vacuoles ne sont jamais produites artificiellement; ce qui le prouve, c'est qu'on les rencontre régulièrement dans toutes les préparations provenant de malades les plus différents et des régions du corps les plus diverses.

Voici quelle serait la marche du processus: tout d'abord il se produit une maladie des vaisseaux et une infiltration périvasculaire dans la profondeur du chorion. Il en résulte des troubles de nutrition dans le réseau de Malpighi, par suite une exsudation qui amène la destruction du réseau et détache ce dernier du chorion. Ce n'est que plus tard qu'il survient de l'infiltration dans le corps papillaire.

Quelle est la cause de l'exsudation et du soulèvement consécutif? Il ne suffit pas de dire d'une manière générale qu'il y a premièrement une inflammation dans le chorion, secondairement une imbibition du réseau et que ce dernier se détache du chorion. Car dans d'autres processus inflammatoires présentant cliniquement des signes d'inflammation bien plus intenses, le lichen ruber, par exemple le psoriasis, on trouve anatomiquement les signes de l'inflammation dans le chorion, la maladie des vaisseaux et une infiltration de leucocytes, mais ce soulèvement typique manque selon l'auteur pour le lichen. De là on ne saurait contester qu'il s'agit dans le lichen d'une espèce particulière d'inflammation dont la nature est encore inconnue. Ce processus d'exsudation ne prend pas d'ordinaire de grandes proportions, aussi échappe-t-il à l'observation clinique. Dans la période de régression, le réseau soulevé s'enfonce dans la vacuole, et il se produit alors un ombilic que l'on observe habituellement dans toute papule de lichen de quelque durée.

Ce sont ces données anatomiques qui expliquent le mieux les efflorescences vésiculiformes, punctiformes du lichen ruber plan, décrites en premier lieu par J. Neumann, pour lesquelles Unna a proposé ensuite la dénomination de lichen miliaire.

Parfois l'exsudation prend de plus grandes proportions et le lichen ruber plan est alors compliqué de bulles sur les papules. On a décrit cette variété sous le nom de *lichen ruber pemphigoidé*.

Dans une papule de lichen ruber acuminé à son début la maladie du chorion ressemble beaucoup aux altérations que l'on trouve dans le lichen ruber plan. Ici aussi il y a une infiltration péri-vasculaire qui, plus tard, avec une extension peu marquée de l'infiltrat, permet de reconnaître une disposition serrée évidente des leucocytes. Mais ce qui frappe surtout dans ces papules récentes de lichen ruber acuminé, en opposition aux efflorescences du lichen ruber plan, c'est l'hypertrophie de la couche cornée et en partie aussi du réseau qui se détache nettement comme un prolongement verruqueux. Ultérieurement cette hypertrophie de la couche cornée augmente de plus en plus, tandis que le réseau en quelques points est un peu aplati. Le soulèvement du stratum épidermique du chorion ne s'observe pas dans toutes les papules, mais dans quelques-unes seulement au début du processus morbide. Cette formation de vacuoles ne se distingue en rien de celle mentionnée ci-dessus dans le lichen ruber plan et de celle dont il sera question plus tard dans le lichen ruber verruqueux, mais elle est beaucoup moins caractérisée que dans ces deux formes.

Dans la marche ultérieure du processus on trouve les mêmes lésions que nous verrons plus tard dans le lichen ruber verruqueux. Notamment l'affection de l'épiderme entre en régression spontanée, tandis que les symptômes qui existent dans le chorion présentent un développement progressif. Exactement comme là on est tout d'abord frappé que l'épiderme auparavant très hypertrophié est considérablement réduit. Il y a par suite une forte pigmentation dont le siège principal est dans la couche cylindrique. L'auteur n'a rencontré cet état à un degré si prononcé ni dans le lichen ruber plan ni dans le lichen verruqueux. Le pigment se présente principalement ou exclusivement sous forme de fines granulations intra et non intercellulaires. Le chorion en est tout à fait indemne, tandis que, outre la couche cylindrique, les couches cellulaires profondes du réseau de Malpighi en sont affectées.

Tandis que la papule récente du lichen ruber acuminé présente dans le chorion une infiltration cellulaire diffuse, on constate dans la papule développée que le processus est localisé uniquement tout autour des follicules pileux. Ici l'infiltrat est souvent très considérable ; il est assez uniforme, consistant en leucocytes mononucléaires, avec quelques *Mastzellen*. Cet infiltrat offre une disposition remarquable que l'auteur a constamment trouvée dans toutes ses préparations ; on le rencontre tout d'abord entre les gaines interne et externe de la racine, il les sépare l'une de l'autre. L'auteur ne croit pas se tromper en comparant cette séparation au soulèvement décrit plus haut et en la considérant comme ayant la même valeur que le soulèvement de toute la couche épidermique du chorion dans le lichen ruber plan.

De même que dans cette dernière affection on trouve, dans le lichen acuminé ainsi que dans le lichen verruqueux dont il sera bientôt question, de nombreux kystes des glandes sudoripares. Cette constatation est importante, car on sait que Jacquet et Besnier ont décrit dans le pityriasis

rubra-pilaire ces dilatations kystiformes. On rencontre enfin dans le lichen ruber acuminé des proliférations de la couche cornée vers le chorion. L'auteur attache une grande importance à ces prolongements pour les raisons suivantes : on les a décrits comme parties intrégrantées du pityriasis rubra-pilaire et on s'est basé sur leurs particularités anatomiques se produisant exclusivement dans cette affection pour séparer même cliniquement le lichen ruber acuminé du pityriasis rubrapilaire. Ces raisons n'existent plus, car on a constaté dans le lichen ruber acuminé la même particularité anatomique que dans le pityriasis rubrapilaire.

Toutefois on ne trouve pas dans le pityriasis rubrapilaire d'infiltrat inflammatoire dans les papules, tandis que cet infiltrat dans le lichen ruber acuminé forme un élément essentiel du processus morbide.

La malade observée par l'auteur présentait cliniquement des symptômes très analogues à ceux du pityriasis rubrapilaire. En premier lieu on observait chez elle, outre les nombreuses papules de lichen plan, des papules de lichen acuminé au niveau des poils follets sur la face dorsale des doigts. Cette localisation est toujours importante pour le diagnostic du pityriasis rubrapilaire. En second lieu la marche clinique de la maladie fut si bénigne dans ce cas qu'on pouvait à peine reconnaître les caractères morbides du lichen ruber acuminé décrit par Hebra. Or c'est toujours sur cette marche clinique si différente qu'on s'est appuyé pour séparer le lichen ruber acuminé proprement dit (Hebra-Kaposi) du pityriasis rubrapilaire (Devergie).

Selon l'auteur il n'y aurait entre le lichen ruber acuminé et le pityriasis rubrapilaire qu'une différence de degrés, ce sont essentiellement les mêmes processus pathologiques, soit au point de vue clinique, soit au point de vue anatomique. Non seulement le cas actuel mais toute une série d'observations montrent que le lichen ruber acuminé a une évolution bénigne et peut comme le pityriasis rubrapilaire guérir même spontanément.

Les nombreuses recherches de M. Joseph dans le lichen ruber plan ainsi que dans le lichen ruber acuminé concernant des altérations éventuelles des nerfs relativement à la nature tropho-nerveuse du lichen, sont restées sans résultats déterminés ; il n'a pas non plus découvert de micro-organismes.

Quant au lichen ruber verruqueux, l'auteur n'a jusqu'à présent examiné que quatre cas au point de vue anatomique. Il distingue deux périodes dans cette variété de lichen :

Le processus commence, comme dans le lichen ruber plan, par une infiltration diffuse du chorion partant des vaisseaux. Secondairement il s'y ajoute une très forte hyperkératinisation, qui fait songer souvent aux formes les plus développées des verrues ordinaires. Cependant la dureté de l'infiltrat dans le chorion constitue une différence.

La marche ultérieure du processus morbide est caractéristique en ce sens qu'on peut aussi observer cliniquement une régression spontanée avec terminaison par atrophie. Dans la seconde période, comme dans le lichen ruber acuminé, la couche cornée si fortement hypertrophiée se transforme en une atrophie complète. En de nombreux points la couche

cornée est tout à fait normale et rien n'indique plus l'anomalie antérieure, outre qu'on peut reconnaître facilement des noyaux colorables dans les cellules cornées, comme signes du processus pathologique antérieur de kératinisation. Mais de plus il se fait aussi dans le chorion une régression.

L'infiltrat auparavant diffus devient en quelque sorte plus organisé. Il se transforme en un infiltrat composé d'éléments disposés en séries qui est interrompu par de nombreux, très longs et volumineux capillaires.

Il y a des *Mastzellen*, non seulement, comme Gebert l'a constaté, dans le derme au-dessous du tissu proprement dit de la tumeur, mais aussi dans son centre, voire même dans un cas en très grand nombre.

De tout ce qui précède l'auteur croit pouvoir établir l'unité du lichen non seulement d'après des raisons cliniques, mais aussi anatomiques. Au tableau morbide du lichen ruber appartiennent trois groupes de symptômes, c'est-à-dire les formes de lichen plan, acuminé et verruqueux.

M. Joseph, en terminant, dit avoir obtenu la guérison du lichen ruber verruqueux par le simple badigeonnage des parties malades avec la traumaticine chrysarobinée (1 p. 10), sans l'emploi simultané de l'arsenic.

A. DOYON.

Lichen ruber plan. — M. DREYSEL. Ueber einen ungewöhnlichen Fall von Lichen ruber planus mit Arsen-Nebenwirkungen. (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1897, t. XXXVIII, p. 33.)

L'auteur rapporte en détail un cas de lichen ruber plan présentant certaines particularités intéressantes. Il s'agit d'un homme de 49 ans. Son affection de la peau remonterait environ à 21 mois, elle aurait débuté à la paume des mains et à la plante des pieds, sous forme de taches rouges ; la peau en ces points desquama, s'épaissit peu à peu jusqu'à ce qu'enfin il se produisit des élevures verruqueuses. Peu de temps après il survint sur la peau de tout le corps, d'abord sur le thorax, des taches foncées, brun noir, qui disparaissaient par moments. Ensuite apparurent des papules ; très peu de prurit.

Actuellement, ce qui frappe tout d'abord ce sont d'une part de nombreuses *pigmentations* et de l'autre des *taches claires* ; elles recouvrent le corps tout entier, sont d'intensité variable et donnent à la peau un aspect tacheté très remarquable.

Les *hyperpigmentations* sont disséminées sur tout le corps, particulièrement nombreuses sur le thorax et à la face ; elles sont de la dimension d'une tête d'épingle à celle d'une petite lentille, arrondies ou polygonales, en général très circonscrites, isolées ou réunies en petits groupes.

Les *dépigmentations* ressemblent complètement aux hyperpigmentations comme localisation, volume, forme et disposition ; elles sont seulement un peu moins nombreuses.

À la paume des mains et à la plante des pieds, les efflorescences présentent des caractères atypiques, elles sont semblables à des verrues, plus ou moins proéminentes. Elles sont de volume variable, reposant en général sur une base large, leur grosseur varie de celle d'une tête d'épingle à celle d'une lentille et même davantage ; elles sont très dures

et assez douloureuses à la pression. Elles sont isolées, parfois aussi disposées en petits groupes. Leur coloration se distingue à peine des parties saines de la peau adjacente.

Pas de phénomènes inflammatoires.

Sur la muqueuse buccale il existe sur les deux arcs postérieurs du palais des plaques blanc grisâtre, arrondies, circonscrites, avec soulèvement partiel de l'épithélium.

L'état général est assez altéré, sensation de faiblesse, le sommeil est mauvais, l'appétit conservé. Prurit très léger, mais douleurs violentes dans les mains et à la plante des pieds.

A la polyclinique de Breslau (service du professeur Neisser) le malade a été traité avec des injections sous-cutanées d'arsenic, 5 milligr. par jour ; à l'intérieur bromure de potassium. Comme traitement externe : bains chauds, vaseline salicylée, plus tard chrysarobine, et sur les mains et les pieds collodion salicylé à 10 p. 100, et emplâtre de savon salicylé.

Il ne saurait être douteux que dans ce cas les hyperpigmentations sont en rapport direct avec les papules de lichen, d'où elles procèdent. Leur étendue, leur forme et leur groupement correspondent absolument à ceux des papules ; macroscopiquement et microscopiquement on trouve de nombreuses transitions des unes aux autres.

La question est plus difficile à trancher pour les dépigmentations. Leur forme et leur groupement rendent même vraisemblable qu'elles aussi proviennent directement des papules ou des hyperpigmentations ; mais le microscope ne peut pas en donner la démonstration complète. Il a seulement permis de constater qu'il fallait chercher la cause de la coloration claire dans l'épiderme presque indemne de pigment, qui recouvrait le pigment encore très abondant dans le derme.

Les troubles nerveux qui existaient chez ce malade correspondaient pour la plupart, selon l'auteur, à un pseudo-tabes alcoolique ; le traitement arsenical lui a paru n'y être pour rien.

A. DOYON.

Lupus. — WALTER G. SMITH. An unusual case of lupus. (*The British Journal of dermatology*, mai 1897, p. 187.)

Jeune fille de 18 ans entrée à l'hôpital en juin 1896. Petite, mais très bien portante, cette jeune fille n'avait jamais eu ni goutte, ni rhumatisme, ni syphilis héréditaire ou acquise, ni adénopathie cervicale. La maladie qu'elle présentait à son entrée avait débuté deux ans avant par un gonflement de la base de l'annulaire droit. Peu à peu tous les autres doigts enflèrent à leur tour, ceux de la main gauche un peu moins fortement que les autres. Six mois après, un gonflement osseux apparut symétriquement sur les côtés du nez. Les bras se couvrirent de taches rouges, squameuses, quise répandirent ensuite sur les jambes et le corps. Enfin, dans les six mois qui précédèrent l'entrée à l'hôpital, la face fut elle aussi attaquée.

L'aspect objectif de la malade lors de son entrée était le suivant :

Au cuir chevelu on voyait de nombreuses taches rouges et squameuses, au front l'éruption était formée de taches rondes ou ovales dont les bords, d'un brun rouge, étaient surélevés et nettement définis, le centre restant uni. Cette éruption ressemblait beaucoup à des syphilides.

Le nez était couvert d'un lupus nodulaire et ulcéreux traversé de grosses veines. De chaque côté existait une excroissance osseuse couverte d'une peau fine et brillante. Ces exostoses mesuraient environ 3 centimètres sur 2 centimètres.

Dans la bouche on voyait à la partie droite de la voûte palatine une gomme rouge, dure et turgescente, les lèvres et la gorge restant indemnes.

Les mains paraissent presque difformes à cause du gonflement irrégulier des doigts. Aucun signe d'épanchement de synovie. Mais les rayons Röntgen révèlent nettement la présence d'excroissances osseuses, surtout aux articulations des dernières phalanges. Les ongles de la main droite sont striés et cassés, au poignet on voit un gonflement ganglionnaire de nature mal définie.

Les jambes sont couvertes d'une quantité de taches rouges squameuses et de formes irrégulières.

Au tronc l'éruption revêt trois formes différentes : des petites taches jaunes et brunâtres, d'autres rouges et squameuses pareilles à celles des jambes et ressemblant aux éléments d'un lupus vulgaire mal défini, enfin des cicatrices blanches, brillantes et déprimées, dont quelques-unes sont chéloïdiennes. Au bas de chaque aisselle on voit une large surface plissée cicatricielle.

Le traitement employé fut le suivant : râclage profond des lésions cutanées du nez, suivi de l'application d'acide phénique liquéfié, et frictions d'onguent stimulant sur les taches rouges squameuses du corps et des cuisses ; le côté droit fut traité par la pommade à la chrysarobine, le gauche par une pommade au précipité blanc et au phénol à parties égales. Grande amélioration en quelques semaines qui se maintint. Lorsque Smith revit la malade quelques mois après qu'elle eut quitté l'hôpital, les taches rouges avaient considérablement diminué sur tout le corps, presque disparu à la figure, le nez était complètement guéri.

Smith croit qu'il faut rattacher ces différentes manifestations à une seule cause, la tuberculose, et cela bien qu'il n'ait jamais vu ou entendu parler de lupus commun coexistant avec des excroissances osseuses. Il nous semble bien difficile de ne pas penser à la syphilis à la lecture d'une telle observation, malgré l'âge de la malade et malgré l'apparence lupique, incontestable pour l'auteur, des lésions du nez.

LOUIS WICKHAM

Lupus érythémateux (Traitement). — J. Schürz. Mittheilung über eine neue Behandlungsweise des Lupus erythematosus. (*Archiv f. Dermatol u. Syphilis*, 1897, t. XXXVIII, p. 73.)

L'auteur emploie la solution suivante :

Liquor de Fowler.....	4 gr.
Eau distillée.....	20 à 30 gr.
Chloroforme.....	II gouttes.

On agite la solution et chaque jour, matin et soir, on badigeonne les parties lupiques, ensuite on laisse sécher. Le premier et le deuxième jour on ne constate pas de changement sur les parties malades. Du quatrième au sixième jour il survient une légère tuméfaction, la rou-

geur est plus accusée, la sensibilité plus grande. On cesse alors les badigeonnages, application de poudre ou de pommade. Du quatrième au huitième jour la tuméfaction disparaît. La peau pâlit et desquame. On fait alors un nouveau cycle de badigeonnages, dans les mêmes conditions. Après chaque cycle la congestion morbide est plus légère. Au bout de six à huit semaines l'amélioration est toujours frappante. Dans l'espace de dix à onze semaines le lupus érythémateux est en général guéri. Il ne se produit pas de cicatrices. Dans les points où il n'y avait pas encore d'atrophie cicatricielle spontanée, la guérison a lieu sans laisser de traces.

A. DOYON.

Pityriasis alba atrophicans. — R. KRÖSING. Zur Kenntnis der sog. Pityriasis alba atrophicans (Jadassohn). (*Dermatol. Zeitschrift*, 1896, t. III, p. 57.)

Il s'agit d'un homme de 44 ans, qui, il y a trente et un ans, remarqua tout autour de l'articulation du pied gauche une plaque sèche, pâle, en desquamation, au début circonscrite, accompagnée d'une légère sensation de brûlure. Cette plaque dura ainsi plus de vingt ans, jusqu'à ce que cette desquamation sèche eût envahi toute la jambe gauche jusqu'au genou. Après environ dix ans, la peau dans cette région commença à se rétracter tout en s'amincissant, de sorte que le malade éprouvait une sensation de tension comme si la peau était devenue trop courte. Il y a environ huit ans, la même affection aurait commencé également sur la jambe droite, l'articulation du pied fut aussi atteinte en premier lieu; tandis que sur la jambe gauche, dans les 8 dernières années, la maladie s'étendait du genou au pli inguinal; elle occupa dans le même laps de temps le membre inférieur droit tout entier.

L'auteur décrit ensuite très en détail l'état actuel. Les organes internes sont sains. Ni sucre ni albumine. État général satisfaisant. Le traitement consista en bains chauds quotidiens et prolongés et onctions matin et soir avec une pommade salicylée à 5 p. 100; diminution notable de la sensation de tension. Les squames se détachèrent partout rapidement mais reparurent sous la même forme après la cessation du traitement. L'auteur termine en concluant qu'il s'agit dans ce cas d'un pityriasis idiopathique de la peau, à marche progressive extrêmement lente, sans phénomènes inflammatoires concomitants, qui a amené après une longue durée une atrophie des parties atteintes de la peau.

L'examen d'un fragment de peau excisé a démontré que dans ce cas on n'avait pas affaire à un pityriasis inflammatoire, parce que au début de la maladie (pli inguinal) il y avait une trop faible proportion de cellules du derme, et que les leucocytes manquaient presque complètement dans l'épithélium et le pigment dans le chorion à toutes les périodes de la maladie. On pouvait penser beaucoup plutôt à une épidermidose primaire avec production anormale considérable et exfoliation des cellules cornées qui a lieu aux dépens du réseau de Malpighi, d'où il résulte un amincissement et une atrophie du réseau. Il ne s'agit donc pas d'une augmentation de la prolifération des cellules épithéliales, ce qui est démontré par

le très petit nombre de mitoses dans la couche muqueuse, mais seulement d'une kératinisation trop rapide des couches supérieures de cellules. L'atrophie de l'épiderme ne concerne pas son épaisseur, mais aussi son extension superficielle, par conséquent produit cliniquement le raccourcissement et la tension. L'atrophie du derme et du tissu conjonctif sous-cutané est la première et s'explique par la compression de l'épiderme trop court sur la couche sous-jacente.

Les amas considérables de cellules visibles dans le derme pendant sa période d'atrophie sont sans doute la conséquence des lésions externes (rhagades).

A. DOYON.

Prurigo dans la maladie d'Addison. — G. MILIAN. Le prurigo dans la maladie d'Addison. (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 6 juin 1897, p. 532.)

Femme de 36 ans, atteinte de maladie d'Addison, ayant débuté par des phénomènes d'asthénie il y a un an. Depuis trois ou quatre mois, démanagements. Quinze jours après le commencement du traitement par l'extrait glycéiné de capsules surrénales de mouton, ce prurit devient insupportable et cause l'insomnie. On constate alors l'existence de papules de prurigo typiques occupant surtout la région sus-claviculaire, la face antérieure du thorax et les avant-bras, qui en sont criblés; en outre, au niveau de la nuque, sur les parties latérales du cou et les joues, papules lichénoides plus volumineuses que les précédentes, aplaties, non excoriées, luisantes, assez irrégulières de forme; de plus, taches purpuriques de dimensions variables sur la portion sous-diaphragmatique du corps. A la suite d'application de pommade mentholée, atténuation du prurit, qui n'augmente pas lorsqu'on reprend le traitement après une interruption de quelques jours.

Pour cette dernière raison, l'auteur pense que l'influence de l'opothérapie sur le prurit n'est pas établie et il attribue celui-ci à la maladie d'Addison elle-même.

GEORGES THIBIERGE.

Prurigo de Hebra. — A. RISSO. Contributo clinico, istologico e batteriologico allo studio della prurigine de Hebra. (*Policlinico*, 1897.)

Un cas de prurigo de Hebra avec eczématisation secondaire. A l'examen histologique, lésions semblables à celles qui ont été décrites dans cette affection, avec infiltration cellulaire sarcomatoïde de la peau, au pourtour des prolongements épidermiques, des vaisseaux et des nerfs. A l'examen bactériologique, l'auteur a trouvé dans les couches profondes de la peau un diplocoque disposé par éléments isolés ou réunis en petits groupes et un bacille; avec des fragments de peau il n'a pu obtenir de cultures du bacille, mais il a obtenu des cultures du diplocoque, qui paraît assez voisin du bacille capsulé de Pfeiffer, et se distingue du diplocoque de Fränkel en ce qu'il n'est pathogène ni pour la souris, ni pour le cobaye, ni pour le lapin. Il se produit seulement à la longue un amaigrissement progressif des animaux inoculés. L'auteur se demande si la longue persistance de ces parasites dans la peau des malades ne peut pas être la cause du développement des papules.

G. T.

Prurigo. — R. BONFIGLI. Prurigine; frammento di studio sulla istopatologia di questo processo. (*Clinica dermosifilopatica della R. Università di Roma*, janvier 1897, p. 215.)

L'auteur rapporte deux observations de prurigo de Hebra recueillies à la clinique de Campana et donne un court résumé de la symptomatologie de cette affection, qu'il rapporte à un trouble du système nerveux, les lésions cutanées étant la conséquence du grattage.

Dans un de ces cas, il a constaté au microscope les lésions suivantes : épaissement des couches épidermiques, les cônes interpapillaires sont inégaux, les uns plus petits, les autres plus gros, desquamation partielle et épaissement de la couche cornée, stratum lucidum normal, stratum granulosum légèrement épaissi, surtout au niveau de l'orifice des glandes sébacées ; dans la couche de Malpighi, petites cavités correspondant aux follicules pileux dont le poil a disparu ; ces petites cavités, résultant de l'oblitération du canalicule pileux, ont une forme arrondie, comme un petit kyste épidermique ; dans cette même couche de Malpighi, par places, quelques cellules semblables aux leucocytes, occupant spécialement les couches inférieures ; pigmentation abondante et uniforme, jaune noirâtre, dans les cellules polygonales et cylindroïdes de la couche de Malpighi ; dans la couche papillaire, éléments semblables aux leucocytes, plus abondants autour des vaisseaux que dans les autres points ; dans les parties profondes du derme, aucune lésion à noter, sauf quelques rares leucocytes disséminés autour des vaisseaux. A un fort grossissement, on constate que le pigment épidermique peut occuper non seulement les cellules, mais encore les canalicules plasmatiques intercellulaires, et on trouve dans le derme, entre les cellules connectives, des amas de microcoques se colorant par le Gram, comme on en rencontre dans toutes les solutions de continuité exposées au contact de l'air. Cependant le siège profond de ces microcoques fait penser que les troubles de nutrition de la peau ont favorisé leur pénétration et qu'ils peuvent aussi par leur présence aggraver ces lésions primitivement trophiques.

Les altérations kystiques de l'épiderme ont été observées, à un degré plus accusé, par Campana dans d'autres cas de prurigo. G. T.

Pseudo-mycose. — J. BRAULT et J. ROUGET. Étude clinique et bactériologique d'une pseudo-mycose observée en Algérie. (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, mars 1897, p. 129.)

Brault a observé, chez un religieux cloîtré depuis plusieurs années dans un couvent à quelques lieues d'Alger, et chez une jeune fille employée chez un minotier en Kabylie, une affection caractérisée par le développement d'une tumeur (à la jambe dans les 2 cas) que les malades comparent à une loupe ; au bout de 2 à 3 semaines, la tumeur devient acuminée, se rompt, donnant issue à une matière concrète qui ressemble un peu à de la cervelle cuite, mélangée ou non à du pus très épais contenant des grumeaux blanchâtres ; une fois l'abcès vidé, il s'en forme d'autres

dans le voisinage, la peau se sphacèle et il en résulte un ulcère à fond rouge vif, recouvert par places d'un enduit jaune grisâtre très adhérent, se creusant par places, se cicatrisant en d'autres points; autour de l'ulcération, on voit des points ramollis, fluctuants et des fistules menant à des galeries inter et intra-musculaires, de dimensions insoupçonnées; l'affection gagne plus en profondeur qu'en surface et a surtout le caractère térébrant; partout sortent des clapiers le même pus épais, la même pulpe grisâtre; l'affection peut envahir en quelques mois la presque totalité de l'étendue de la jambe.

Cette affection, très distincte cliniquement de l'actinomycose et du pied de Madura, quoiqu'on rencontre de temps à autre dans la matière pulpeuse quelques grumeaux bruns, semble produite par un bacille long et grêle affectant souvent dans les tissus malades la forme de filaments rappelant l'aspect du vibron septique dans l'exsudat péritonéal du cobaye inoculé; on rencontre d'autres bactéries qui semblent être seulement des microbes adjuvants, venant en aide au bacille précédent.

Ce bacille long et grêle se cultive sur la gélatine où il donne en 24 heures une bande grisâtre d'où partent les jours suivants de nombreux filaments perpendiculaires développés surtout à la partie supérieure, et produit la liquéfaction de la gélatine, sur gélose et sur pomme de terre; il s'étale sur toute la surface du milieu, formant une masse inégale vernissée, translucide, d'aspect gris blanchâtre. Sur pomme de terre et sur gélatine, il est beaucoup plus long, affecte la forme filamenteuse ou en spirale et présente de fausses ramifications. Il est très mobile et oscille sur lui-même comme le bacille d'Eberth. Les cultures dégagent une odeur forte, nauséabonde.

L'inoculation de ce bacille aux cobayes produit, quel que soit le point d'inoculation, un ou plusieurs abcès.

G. T.

Psoriasis. — A. BREDÀ. Caustici e massaggio nella cura della psoriasi. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1897, fasc. 3, p. 366.)

L'auteur ayant vu deux malades, qui spontanément avaient traité leurs éléments psoriasiques par des applications caustiques, a recouru dans quelques cas aux cautérisations par des agents divers (sublimé, nitrate d'argent, acide acétique cristallisable): il a obtenu par ce traitement la disparition des éléments psoriasiques, mais aussi parfois la production de cicatrices chéloïdiennes. Il pense que dans les formes légères, torpides, à éléments peu nombreux, chez les sujets ayant une peau peu irritable, on pourrait arrêter une fois pour toutes la maladie, conclusion qui semblera trop optimiste à quiconque a vu le psoriasis s'établir ou se rétablir au niveau de cicatrices anciennes.

L'auteur rapporte en outre un cas de psoriasis dont les lésions cutanées ont complètement disparu après un massage prolongé de tous leurs éléments, répété chaque jour pendant 32 jours, et suivi d'applications de pommade à l'huile de cade; au bout de neuf mois, il n'y avait pas de reprise des lésions psoriasiques. L'auteur pense que le massage a joué un grand rôle dans ce résultat favorable.

G. T.

Psoriasis (Traitement thyroïdien du). — COVA. Contributo alla cura del psoriasi per mezzo della tiroide. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1896, fasc. 5, p. 618.)

L'auteur a expérimenté le traitement thyroïdien sur plusieurs malades du service de C. Pellizzari, atteints de psoriasis et d'affections squameuses ou de lupus. Il rapporte les observations de 5 de ses psoriasiques. Le corps thyroïde a été administré en nature et à l'état frais, dans du pain azyme. Les phénomènes de thyroïdisme ont été ou nuls ou peu intenses; les malades ont augmenté de poids pendant le cours du traitement. Quant à l'action sur les lésions cutanées, elle paraît avoir été très lente et il fallut, pour obtenir la guérison, recourir aux applications topiques. L'auteur pense cependant que le corps thyroïde a une action réelle contre les manifestations du psoriasis, quoiqu'il ne puisse en prévenir le retour; il considère la médication thyroïdienne comme devant prendre place parmi celles qu'on peut employer contre le psoriasis, surtout dans les formes persistantes avec production abondante de squames, et il pense que les inconvénients de la médication thyroïdienne ont été exagérés. G. T.

Psoriasis et zona. — REBREYEND et LOMBARD. Psoriasis et zona. (*Progrès médical*, 5 décembre 1896, p. 429.)

Homme de 47 ans, ayant présenté depuis cinq ou six mois avant son entrée à l'hôpital, sur la région antéro-latérale du thorax et des deux côtés, une lésion cutanée caractérisée par de petites taches rouges analogues à celles du zona. Sur les vésicules apparaissent de larges squames, épaissies, blanches, d'aspect psoriasiforme. A son entrée dans le service il était porteur de lésion zostérisiforme avec des placards de psoriasis assez étendus et situés aux lieux d'élection, indépendamment des placards thoraciques. En outre, il existait dans les mêmes régions de la poitrine, des cicatrices brunes avec des plaques d'anesthésie et d'hyperesthésie. Les auteurs croient que leur observation est en faveur de la théorie throphonévrotique du psoriasis. LENOBLE.

Scélérodermie. — GRASSET. Un « homme momie », scélérodermie généralisée congénitale. (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, octobre 1896, p. 257.)

Cette leçon, accompagnée de 5 photographies, est consacrée à l'exposé de l'observation d'un malade qui s'est montré en curiosité dans différentes villes de France sous le nom d'« homme momie ». Il s'agit d'un homme de 28 ans, mesurant 1 mètre 45 de haut, pesant 24 kilogrammes et présentant (depuis sa naissance, au dire de sa mère), des lésions scléreuses de toute l'étendue des téguments, avec atrophie musculaire telle que, en plusieurs régions, particulièrement à la face, la peau paraît collée sur les os; c'est un type, exagéré considérablement, de scélérodermie avec amyotrophie; pas de lésions viscérales, pas de troubles du système nerveux. G. T.

Sclérodermie. — JAKIMOFF. Sur un cas de sclérodermie diffuse symétrique et son traitement par la thyroïdine. (*Recueil méd. de l'hôpital Ouyazdovski de Varsovie*, 1896, f. II et III.)

L'auteur décrit un cas de sclérodermie symétrique de la peau chez une femme de 35 ans. A l'encontre de l'opinion de Behrend, la sensibilité cutanée des régions sclérosées était notablement augmentée ; les fonctions sécrétoires étaient au contraire diminuées à ces endroits.

Le traitement tonique, les bains tièdes et les badigeonnages des régions malades à la vaseline ou à l'huile n'ayant déterminé aucune amélioration, on administra la thyroïdine, à la dose de 10 centigrammes deux fois par jour, deux jours sur trois. Ensuite on porta la dose jusqu'à 15 centigrammes à la fois. Pendant un mois la malade avait ingéré 335 centigrammes de thyroïdine. Déjà le cinquième jour le brillant et la dureté de la peau diminuèrent, on pouvait facilement plisser la peau dans plusieurs endroits. Les mouvements articulaires étaient devenus plus libres et indolores. A la fin du traitement les résultats étaient encore plus nets, la malade avait maigri, les phénomènes de sclérodermie avaient presque complètement disparu ; il n'était resté que l'atrophie des avant-bras et des poignets. Comme accidents on a noté : malaise général, troubles de la vue et palpitations. Tous ces accidents disparaissaient après un jour de suspension du traitement. L'auteur n'a pu suivre la malade jusqu'au bout, car, améliorée, elle quitta l'hôpital.

S. BROÏDO.

Trichophytie. — D. FRÈCHE. Trichophytie inguinale. (*Annales de la Policlinique de Bordeaux*, mai 1897, p. 453.)

L'auteur rapporte deux cas de trichophytie inguinale qu'il a eu l'occasion d'observer chez deux malades habitant Bordeaux et n'ayant jamais voyagé à l'étranger. Les lésions, qui avaient débuté par la région génitale, existaient aussi au niveau des aisselles et se présentaient sous forme de placards jaune rougeâtre, bien limités, à contours polycycliques, rappelant assez l'eczéma séborrhéique des plis. A l'examen microscopique des squames on trouve un mycélium long, abondant, ramifié, ainsi que de grosses spores. Les poils étaient intacts. Cette forme de trichophytie, bien connue dans les pays chauds, est rare dans nos climats tempérés ; on peut les ajouter à ceux observés dans la même ville par Foutrein. La teinture d'iode, d'une application difficile dans des régions aussi sensibles que l'aisselle et surtout le scrotum, sera remplacée avantageusement par les pommades à l'acide chrysophanique à 2 p. 100.

D. F.

Tuberculose de la peau. — E. FEIBES. Ein Fall von localer Haut-tuberculose. (*Dermatol. Zeitschrift*, 1896, t. III, p. 172.)

Il s'agit, dans ce cas, d'un homme de 28 ans, de famille saine. Il n'a jamais été malade. Il y a trois ans il a contracté la syphilis, pour laquelle il a suivi un traitement énergique.

Quelques semaines avant le début de l'affection actuelle, qui date aujourd'hui de 7 mois, le malade se rappelle s'être fait avec une baguette

en fer une petite déchirure qui guérit rapidement sans traitement spécial. Quelques semaines plus tard la cicatrice devint rouge et douloureuse. Peu après il survint un petit ulcère qui augmenta peu à peu et détermina de très vives douleurs. Cet ulcère, regardé comme syphilitique, fut traité sans succès par les frictions mercurielles et l'iode de potassium et ensuite par les injections de sublimé.

Lorsque l'auteur vit ce malade, il présentait sur la troisième phalange du médius deux ulcères ; le plus grand avait des bords dentelés, irréguliers, comme ronges, il avait aussi envahi le pli de l'ongle. Le fond de l'ulcère était rouge, recouvert de petites granulations molles, irrégulières, colorées en jaune en quelques points, avec sécrétion d'un pus clair. L'autre ulcère, situé au-dessus du premier, avait des bords taillés à pic, la peau environnante paraissait comme amincie. Les bords sont légèrement décollés.

L'examen histologique montra qu'on avait affaire à une tuberculose locale de la peau. L'auteur croit avoir vu dans deux coupes un bacille tuberculeux, mais il ne peut pas l'affirmer d'une manière certaine.

Les coupes histologiques présentent le tableau suivant : l'épiderme est très aminci, les papilles et les prolongements interpapillaires sont fortement aplatis ; dans le derme, nombreuses cellules embryonnaires qui en certains points sont disposées en amas et dans le milieu desquelles on voit çà et là une cellule géante.

Comme traitement, on incisa les bords avec des ciseaux et on badigeonna toute la surface de la plaie avec une solution de mercure dans de l'acide azotique fumant, 1 sur 2. Après la chute de l'eschare on appliqua une pommade de zinc, de nitrate d'argent et de baume du Pérou. Au bout de 25 jours la guérison était définitive.

A. DOVON.

REVUE DE VÉNÉRÉOLOGIE

Urologie. — J. JADASSOHN u. M. DREYSEL. Urologische Beiträge. (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, t. XXXIV, 1896, p. 349.)

I. — M. DREYSEL. Capacité de l'urèthre antérieur.

L'auteur a examiné la capacité de la partie antérieure de l'urèthre chez 50 hommes dont l'urèthre était tout à fait sain. Les résultats de ses recherches concordent dans leur ensemble avec ceux de Guiard ; la capacité de la partie antérieure de l'urèthre est plus grande que celle qu'on indique d'ordinaire ; parfois elle n'était que de 5 à 6 c.c., toutefois il est facile de comprendre que cette capacité dépend du degré de résistance du muscle compresseur de l'urèthre. Dans ces quelques cas, rares il est vrai, il a trouvé des chiffres encore plus élevés que ceux indiqués par Guiard, à savoir jusqu'à 22 c.c. ; cette capacité varie suivant le procédé avec lequel on introduit ce liquide.

L'auteur a trouvé comme capacité moyenne de l'urèthre avec un irrigateur placé à 80 centimètres de hauteur 7,8 millimètres ; à 130 centimètres de hauteur 9,2 ; et à 2 mètres 10,14 ; avec des injections 9,7 millimètres. Si

l'urèthre était un tube à paroi élastique hermétiquement fermé en arrière, le liquide introduit le distendrait toujours jusqu'à ce que la pression du liquide et la pression de la paroi tendue s'équilibrent. Si la pression du liquide augmente, la capacité augmente dans la même proportion et cela tant que l'élasticité des parois le permet. Mais la même pression s'exerce sur les parois et sur le compresseur. Or comme ce dernier cède en général avant que l'élasticité de la paroi soit tout à fait usée, il est impossible de déterminer sur le vivant avec des injections liquides l'extensibilité maxima des parois de l'urèthre.

En résumé, des injections de 5 à 6, même de 10 c. c. ne suffisent pas pour obtenir l'extension maxima de l'urèthre, eu égard à la résistance normale du muscle sphincter.

Avec un irrigateur placé à la hauteur ordinaire d'environ 1 mètre on obtient une extension plus faible de la partie antérieure de l'urèthre qu'avec des injections avec une grande seringue.

On réalise la tension maxima de l'urèthre par des injections faites d'une très grande hauteur, avec un irrigateur placé à deux mètres au-dessus du pénis ; c'est donc, toutes choses égales d'ailleurs, la méthode la plus énergique.

II. — M. DREYSEL. Capacité de l'urèthre postérieur.

Pour savoir combien au maximum il reste de liquide dans l'urèthre postérieur, l'auteur, à l'exemple de Guiard, a injecté goutte à goutte du bleu de méthyle dans la partie antérieure de l'urèthre postérieur. Il s'est aussi, suivant le procédé de Guiard, mis à l'abri de l'objection que le liquide qui s'écoulait de la vessie était encore teinté par le liquide coloré qui adhère à la paroi urétrale.

En déposant du bleu de méthyle dans l'urèthre antérieur, la première portion de la solution boriquée qui s'écoule de la vessie a une teinte foncée, la deuxième une coloration plus faible, la troisième est peu ou même pas colorée.

Il ne sortait après l'injection souvent qu'une goutte, mais toujours après l'injection de plusieurs gouttes de bleu de méthyle dans la partie antérieure de l'urèthre postérieur, la première portion de la solution boriquée évacuée était un peu plus foncée, les portions suivantes (3 à 5) plus claires, mais nettement bleues, la dernière de nouveau bleu plus foncé.

Quand par conséquent des quantités si minimes de liquide, portées sur l'urèthre postérieur, se mêlent au contenu de la vessie — on ne sait pas exactement si elles coulent réellement dans la vessie ou si elles y sont poussées par contraction réflexe de la paroi de l'urèthre postérieur — il faut, selon l'auteur, maintenir énergiquement, en opposition aux recherches de Cohn, l'opinion qu'il ne peut pas être question d'une capacité proprement dite de l'urèthre postérieur.

III. — M. DREYSEL. « Formation d'un entonnoir » dans l'urèthre postérieur.

De ses recherches l'auteur conclut, d'accord avec les résultats obtenus par Jadassohn, que la formation d'un entonnoir, indiqué par Finger comme

existant toujours avec la plénitude absolue de la vessie, ne peut être constatée en mesurant l'urèthre que dans un petit nombre de cas (9 sur 30) et que le raccourcissement de l'urèthre est aussi très faible dans ces cas (un demi à un et demi centim.). Il est certain qu'on ne peut pas tirer parti, pour le diagnostic de l'urétrite postérieure, de cette formation d'entonnoir, puisqu'on ne sait jamais dans chaque cas si elle se produit ou non, c'est-à-dire que la preuve des deux verres n'est démonstrative qu'en cas de résultat positif.

IV. — J. JADASSOHN. **Membranes bactériennes dans l'urèthre.**

Tout médecin qui a examiné un grand nombre de blennorrhagies peut, macroscopiquement, d'après l'urine, faire le diagnostic d'une urétrite membraneuse, non seulement quand il y a dans l'urine de grandes lamelles ou de véritables écoulements de l'urèthre, mais aussi quand on voit flotter dans l'urine de petites lamelles minces, blanc jaunâtre. L'examen microscopique vient comme toujours confirmer le diagnostic, les membranes étant presque exclusivement composées d'épithélium. Dans ces derniers temps l'auteur a commis à trois reprises des erreurs de diagnostic à ce sujet ; il croyait absolument avoir affaire à des membranes épithéliales, mais l'examen microscopique montrait que les lamelles caractéristiques, assez cohérentes, n'étaient presque composées que de bactéries, entre lesquelles on ne trouva qu'une fois un très petit nombre de corpuscules de pus, quelques cellules épithéliales et des filaments muqueux.

Les bactéries étaient, comme dans les cultures, très rapprochées les unes des autres, de sorte qu'on pouvait à peine les voir isolément sur les points épais de la préparation ; sur les parties plus minces de la membrane on les reconnaissait distinctement ; deux fois il ne s'agissait que de cocci (colorables par la méthode de Gram) dont le groupement n'avait rien de caractéristique ; dans le troisième cas il y avait de courts bâtonnets et des cocci ; il était impossible à l'auteur de dire s'ils appartenaient à la même espèce. Au point de vue clinique il y a peu à dire sur ces cas. Le premier concernait un homme dont le canal de l'urèthre était tout à fait sain, il ne put constater qu'une fois et par hasard cet état ; le second malade avait souffert longtemps d'une urétrite chronique sans gonocoques ; ici, outre des traces de sécrétion purulente à l'orifice externe de l'urèthre, il existait dans l'eau de lavage provenant de l'urèthre antérieur une quantité modérée de flocons membraneux.

Enfin chez le troisième il existait une blennorrhagie de l'urèthre antérieur et postérieur — le malade avait été bien des fois cathétérisé — et une légère cystite aiguë (avec *bacterium coli* ?). Les membranes bactériennes ne furent expulsées qu'une fois en proportion modérée de l'urèthre postérieur avec la première portion d'urine après le lavage de l'urèthre antérieur ; dès le lendemain il n'y en avait plus trace.

Il peut se former aussi des membranes bactériennes dans la vessie ; dans les cas de bactériurie que l'auteur a vus, il n'en était jamais ainsi, mais les micro-organismes étaient toujours suspendus dans l'urine d'une manière diffuse ; toutefois Loewenhardt a trouvé dans un cas la paroi vésicale recouverte de masses composées de streptocoques.

V. — J. JADASSOHN. Réaction de l'urèthre.

Il résulte des recherches de l'auteur que la réaction normale de l'urèthre est alcaline et qu'elle n'est en général modifiée à un très faible degré et pour peu de temps que par le passage de l'urine acide, comme le montre le papier de tournesol. Mais comme les gonocoques se développent sur un terrain de culture acide aussi bien que modérément alcalin, la réaction de l'urèthre pour la marche et le traitement de la blennorrhagie n'a qu'une importance fort secondaire.

A. DOYON.

Blennorrhagie. — N. VALERIO. Alcuni osservazioni cliniche sul processo blenorragico. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1897, fasc. 1, p. 21.)

L'auteur résume des recherches faites sur 820 blennorrhagiques observés dans le service de D. Barduzzi.

La durée de l'incubation a été notée 223 fois ; elle a été 14 fois de 1 jour, 25 fois de 2 jours, 38 de 3 jours, 34 de 4 jours, 33 de 5 jours, 13 de 6 jours, 18 de 7 jours, 19 de 8 jours, 4 de 9, 8 de 10, 6 de 11, 4 de 14, 4 de 15 et 1 de 20 jours : ces chiffres prouvent que, si l'incubation dure généralement de 2 à 5 jours, elle peut dépasser ce terme et n'est en réalité soumise à aucune règle précise.

Il n'est pas possible de fixer une date à l'apparition des érections douloureuses ; ce symptôme s'observe dans 36 p. 100 des cas de 15 à 20 ans, dans 45 p. 100 de 20 à 30 ans, dans 15 p. 100 de 30 à 40 ans.

Le maximum des cas de blennorrhagie s'observe au mois de juillet ; leur nombre diminue régulièrement jusqu'en novembre, augmente en décembre et janvier, puis diminue jusqu'en mars, où il atteint son minimum ; il augmente en avril, mais surtout en mai et juin où il est à peu près égal. Le maximum estival est dû à la température extérieure ; le maximum de janvier est dû à ce qu'on reste plus à la chaleur à ce moment ; la chaleur semble en effet, du moins quand elle n'est pas excessive, être favorable au gonocoque.

L'incubation de la blennorrhagie est généralement plus longue dans le semestre d'été que dans le semestre d'hiver, mais c'est dans ce dernier qu'on voit le plus grand nombre des cas à très longue incubation.

Les orchépididymites présentent leur maximum de fréquence en mai, puis un deuxième maximum moins élevé en septembre.

G. T.

Filaments uréthraux. — O. KAEUFER. Ueber die Beziehungen der Filamenta urethralia zur chronischen Gonorrhoe. (*Dermatol. Zeitschrift*, 1896, t. III, p. 63.)

Dans les recherches sur les filaments uréthraux que Gabriel, en 1890, a faites à la clinique de Lassar sur 100 cas de blennorrhagie aiguë et chronique, cet auteur est arrivé à reconnaître que les filaments dans la blennorrhagie chronique ne contenaient jamais de gonocoques, tandis qu'on en trouvait presque constamment dans la blennorrhagie aiguë. Il explique leur absence par le succès du traitement employé, ensuite par

ce fait que, même dans la sécrétion de la blennorrhagie aiguë non traitée, les gonocoques deviennent de plus en plus rares au bout de quelques semaines de la maladie et finalement disparaissent tout à fait; il se passerait donc, selon cet auteur, un processus analogue dans les filaments.

Étant donné qu'on avait démontré d'une façon à peu près certaine la contagiosité de la blennorrhagie sans autres symptômes que la présence de filaments uréthraux, le résultat ci-dessus paraissait en quelque sorte contredire les expériences de la pratique, Lassar résolut de faire examiner de nouveau une série de cas, principalement de blennorrhagie chronique, relativement à la présence ou à l'absence de gonocoques dans les filaments.

L'auteur a donc à son instigation examiné 58 cas de blennorrhagie subaiguë et chronique. Les filaments, en général muqueux, avaient une longueur de 0,5 à 1 millim. Quant à leur structure, le résultat de ses recherches concorde d'une manière générale avec celui obtenu par Ffirbringer et Gabriel.

Les filaments dans l'urine des malades atteints de blennorrhagie chronique sont d'une manière relative rarement indemnes de bactéries, quelquefois aussi on trouvait des gonocoques, mais dans la plupart des cas, il y a des bactéries de diverses espèces, et ce sont ces filaments qui méritent toute l'attention du praticien. Il n'est pas juste de dire que nécessairement toute blennorrhagie chronique, dont les filaments constituent l'unique symptôme, doit être infectieuse; il y a cependant un danger relativement grand de contagion que le médecin doit plutôt exagérer que diminuer.

Tous les malades atteints de blennorrhagie chronique ont été traités par les instillations de nitrate d'argent. En général, 3 à 4 mois sont nécessaires pour arriver à la guérison, à la disparition complète des filaments.

Certains cas résistent longtemps à ce mode de traitement, la cause en est souvent que les malades ne suivent pas de règles diététiques assez sévères

A. Doyon.

Réaction du pus blennorrhagique. — P. COLOMBINI. Sulla reazione del pus blennorrhagico e della mucosa uretrale e sul rapporto di tale reazione con la vita del gonococco. (*Giornale internazionale delle scienze mediche*, 1896.)

Les auteurs ont émis au sujet de la réaction du pus blennorrhagique les opinions les plus contradictoires. Colombini, examinant chez 235 hommes atteints de blennorrhagie le pus recueilli avec toutes les précautions nécessaires pour éviter qu'il soit mélangé d'urine, lui a trouvé 12 fois une réaction neutre et 223 fois une réaction alcaline. Il est donc évident que le gonocoque vit bien dans un milieu alcalin et il semble que la réaction alcaline favorise sa fixation et son développement.

D'autre part, en introduisant dans l'urèthre des fragments de papier de tournesol, il a constaté 23 fois sur 30 que la muqueuse uréthrale normale avait, dans l'intervalle des mictions, une réaction alcaline dans sa partie profonde aussi bien que dans sa portion antérieure; après la miction, la

réaction est fortement alcaline dans les parties profondes et seulement faiblement acide dans la fosse naviculaire.

D'autre part, le gonocoque se développe bien sur l'agar additionné d'urine acide.

Il résulte de ces recherches que la réaction du pus blennorrhagique et de la muqueuse uréthrale n'a aucune influence ni sur la marche ni sur le traitement de la blennorrhagie.

GEORGES THIBIERGE.

Gonocoque. Culture pure. — JUNDELL et AHMAN. Ueber die Reinzüchtung des Gonococcus Neisser. (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1897, t. XXXVIII, p. 59.)

Les auteurs ont fait des recherches personnelles pour expérimenter la valeur pratique des différentes méthodes de culture pure des gonocoques. Ils ont essayé d'abord la méthode de Turro qui est selon eux la plus simple. Ils ont fait dans cette voie de nombreux et énergiques essais et ils ont obtenu sinon des cultures pures absolues de gonocoques, du moins des cultures de diplocoques très semblables aux gonocoques. Toutefois elles ne se décoloraient que difficilement avec la méthode de Gram. Cette méthode, ainsi que la plupart des autres procédés, ne donnerait pas, selon ces auteurs, des résultats certains pour le diagnostic. D'après eux le meilleur terrain de culture pour les gonocoques est un mélange de bouillon de viande et de liquide d'ascite (2 p. 1) à réaction alcaline ou acide.

Quant aux températures dans lesquelles les gonocoques se développent, c'est-à-dire meurent, les recherches des auteurs ne sont pas encore terminées. Ils ne veulent examiner actuellement un peu plus à fond qu'une hypothèse émise par différents auteurs. Ces auteurs soutiennent que sous l'influence d'une fièvre intense la blennorrhagie s'améliore et ils proposent de la traiter par la chaleur. D'après une communication orale du Dr Welandier cet auteur a fait des observations cliniques dans une direction opposée. A son instigation ils ont fait quelques recherches chez des malades atteints de blennorrhagie, qui avaient en même temps des chancres mous et par conséquent ont été traités avec la chaleur. Ces observations ne sont pas en faveur du traitement par la chaleur. Même s'il était vrai que les gonocoques ne supportent pas dans les cultures une température de 40°, on ne serait pas autorisé à en conclure qu'ils meurent dans une muqueuse enflammée à la même température. Ils vivent là très certainement dans des conditions plus favorables que sur les terrains artificiels de culture.

A. DOYON.

Blennorrhagie rectale. — V. GRIFFON. Rectite à gonocoques. (*Presse médicale*, 13 février 1897, p. 71.)

Jeune homme de 19 ans, pris 5 jours après avoir subi à deux reprises le coït anal (le sodomiste actif avait été atteint jadis de blennorrhagie uréthrale), de douleur pendant la défécation; ces troubles augmentent les jours suivants, il y a de la pesanteur rectale dans l'intervalle des selles et l'expulsion d'un bouchon muco-purulent précède celle du bol fécal, mais n'y a pas d'écoulement; 12 jours après le coït infectant, la muqueuse anale

est normale, le bouchon purulent rectal renferme des gonocoques. Guérison par les lavements au permanganate de potasse.

GEORGES THIBIERGE.

Blennorrhagie. Abscès périurétraux. — R. STANZIALE. Contribuzione batteriologico allo studio degl' ascessi periuretrali complicante la blenorragia. (*Riforma medica*, 9 février 1897, p. 378.)

Trois cas d'abcès périurétraux chez des sujets atteints de blennorrhagie. L'examen bactériologique montre dans les trois cas la présence du gonocoque, à l'état pur dans un cas, associé au staphylococcus pyogenes albus dans un autre, au staphylococcus pyogenes aureus dans le dernier. Ces recherches confirment celles de Pellizzari en montrant que le gonocoque peut déterminer dans les glandes folliculaires périurétrales une inflammation suppurative, mais que d'autres micro-organismes peuvent s'associer à lui primitivement ou secondairement.

GEORGES THIBIERGE.

Rhumatisme blennorrhagique. — A. NANNOTTI. Contributo allo studio della pioemia da gonococco. (*Il Morgagni*, décembre 1896, p. 824.)

Femme de 31 ans, atteinte de blennorrhagie urétrale depuis deux mois; écoulement vaginal abondant; on constate une uréthrite avec endométrite et abcès de la glande vulvo-vaginale gauche. On pratique un curettage utérin suivi de cautérisation au chlorure de zinc; au bout de trois jours, fièvre intense, douleurs abdominales, périmétrite et pelvipéritonite, disparition des phénomènes aigus en neuf jours. Après six ou sept jours de calme, arthrite du coude gauche avec fièvre et épanchement considérable; puis arthrite du coude droit, des articulations tibio-tarsienne et tarso-métatarsienne gauches; et dans l'espace de douze jours, toutes les articulations furent atteintes, sauf celles des hanches, mais sans excepter les articulations costo-sternales et sterno-claviculaires; il y eut en outre une synovite de la gaine des tendons extenseurs du pied gauche qui fut suivie d'un abcès du volume d'un œuf; au moment de la plus grande acuité de cette arthrite, il y eut un souffle mitral systolique rude. L'examen bactériologique fait constater la présence du gonocoque seul dans les sécrétions urétrales et utérines, dans le liquide citrin épanché dans le coude gauche, et dans le poignet droit; il est resté négatif pour le liquide contenu dans le coude droit; l'examen bactérioscopique du sang répété à maintes reprises a toujours été négatif.

GEORGES THIBIERGE.

Synovite blennorrhagique. — GRIFFON. Synovite blennorrhagique pré-uréthritique. (*Presse médicale*, 13 janvier 1897, p. 21.)

Homme de 23 ans, ayant eu en juin 1894 une première blennorrhagie qui guérit complètement. Le 1^{er} janvier 1896, coït suspect précédé de surmenage; les jours suivants lassitude dans les membres inférieurs; le 4 janvier, début d'une synovite de la gaine des muscles antérieurs de la jambe droite, laquelle revêt les caractères habituels de la synovite blennorrhagique et s'améliore rapidement; le 8 janvier, pour la première fois,

constatation d'une goutte purulente au méat urétral renfermant des gonocoques. Guérison rapide de la synovite et de la blennorrhagie.

GEORGES THIBIERGE.

Pyémie gonococcique. — G. SINGER. Ueber Gonococcenpyämie. (*Wiener mediz. Presse*, 1896, p. 953, 989, 1020, 1039.)

Les complications extragénitales du processus blennorrhagique (affections du cœur, des articulations, des gaines tendineuses, l'iritis, etc.) sont dues à la propagation des gonocoques par les vaisseaux sanguins et il faut les regarder comme des métastases.

Ces métastases sont identiques aux métastases pyémiques et peuvent survenir longtemps après l'infection blennorrhagique primaire. Dans ces cas, le tableau morbide concorde absolument avec l'évolution qui correspond à la pyémie vulgaire, de telle sorte que la dénomination de pyémie gonococcique est parfaitement justifiée dans ces cas.

L'arthrite blennorrhagique est presque toujours polyarticulaire et présente sous beaucoup de rapports des analogies avec le rhumatisme articulaire typique.

A. DOYON.

Blennorrhagie chez la femme (Traitement). — A. BELLINI. Contributo alla cura dell'uretrite blenorragica nella donna. (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1896, fasc. 5, p. 553.)

L'auteur décrit une seringue assez compliquée dont il s'est servi pour le traitement de l'urétrite chez la femme et qui permettrait de laver cet organe très complètement et rapidement.

Il a expérimenté l'argentamine en solutions variant du 1/5000 au 1/1000 chez 9 femmes atteintes d'urétrite et a constaté que l'argentamine donne dans certains cas des résultats bons et quelquefois même meilleurs que le permanganate; qu'elle produit, suivant les sujets, tantôt plus et tantôt moins de douleurs et de phénomènes irritatifs que le permanganate; qu'elle ne produit pas, chez la femme, la destruction du gonococque au bout de 2 ou 3 lavages, ainsi qu'on l'a obtenu, parfois chez l'homme; que, même employée avec soin et d'une façon prolongée, elle ne parvient pas à guérir l'urétrite chez la femme, de sorte qu'il faut alterner avec d'autres préparations, comme le permanganate, le nitrate d'argent, l'ichtyol, qui ont chacune leurs indications spéciales.

G. T.

Chancre simple. — P. COLOMBINI. La diagnosi bacteriologica dell'ulcera venerea (*Gazzetta degli Ospedali e delle cliniche*, 1896, n° 25.)

L'auteur, après avoir montré l'incertitude des moyens de diagnostic du chancre simple autres que l'inoculation, et les inconvénients de celle-ci, fait voir que la recherche du bacille de Ducrey et Unna peut facilement donner la certitude dans tous les cas douteux. Il indique très clairement la

technique de cette recherche qu'il conseille de faire toujours dans les produits du grattage léger du chancre, et non pas seulement dans ses sécrétions.

GEORGES THIBIERGE.

Chancre simple phagédénique. — EDWARD R. OWINGS. Report of a case of phagedenic chancreoid. (*Journ. of cutan. and genito-urin. dis.*, juin 1896, p. 229.)

L'auteur, dans une courte note, expose l'histoire d'un malade porteur d'une lésion ulcéreuse au niveau du gland, lésion dans laquelle l'examen microscopique démontra l'existence des bacilles que Ducrey a décrits comme caractéristiques du chancre mou. Cette ulcération chancreuse persista pendant plusieurs mois, et présenta un développement tout particulier, puisqu'en 3 mois elle détruisit complètement le frein, le prépuce et une partie du gland. Et ce chancre, exceptionnellement phagédénique, ne s'accompagna pas de bubons suppurés de l'aîne.

En semblable cas, le seul traitement efficace consiste, d'après l'auteur, à faire une cautérisation énergique de l'ulcère chancreux jusqu'au niveau des tissus sains.

R. S.

Chancre simple céphalique — EUDLITZ. Le chancre simple (chancre mou, chancre non infectant de la région céphalique). (*Arch. génér. de médecine*, avril 1897, p. 324; mai 1897, p. 564.)

Après avoir fait l'historique de la question, l'auteur rapporte les observations antérieures publiées par Boys de Loury, Ricord, Diday, Hubbenet, Bassereau, Nadau des Islets, Melchior Robert, Bæck, Thiry, Soresina, etc., etc.; il étudie la symptomatologie de l'affection. Les caractères du chancre simple céphalique sont identiques à ceux qu'il revêt dans toute autre région. Il n'est donc pas forcément un chancre nain comme on l'a dit. Il n'est pas non plus abortif comme on s'est plu à le répéter. Il présente seulement dans certains cas quelques variations tenant à son siège spécial. D'autres fois il se caractérise par son extrême rareté. En outre, il est le plus souvent unique (en tant que chancre céphalique). Tant qu'au diagnostic, s'il est impossible par les caractères objectifs, l'inoculation au malade lui-même et l'examen bactériologique qui révélera la présence du bacille de Ducrey trancheront la difficulté.

LENOBLE.

Chancres simples extra-génitaux. — SOREL. Deux observations de chancres simples extra-génitaux. (*Archives médicales de Toulouse*, 1896.)

I. — Chancre simple du prépuce chez un homme de 26 ans, remontant à vingt-cinq jours; quelques jours après le début de ce chancre, est apparue au-dessus de la malléole externe droite une rougeur avec tuméfaction d'origine indéterminée, sur laquelle se produisit peu après une ulcération recouverte de croûtes. A l'entrée cette ulcération, longue de 25 millimètres et large de 10, avait des bords déchiquetés, taillés à pic, non décollés, un fond grisâtre, recouvert d'un exsudat purulent; l'inocu-

lation donna des pustules caractéristiques, dans l'exsudat desquelles on retrouva le bacille de Ducrey.

II. — Jeune homme de 19 ans, ayant un chancre mou sur la face dorsale du fourreau de la verge. Etant atteint de *pediculi pubis*, il se coupa les poils et se fit avec la pointe des ciseaux deux petites érosions, l'une au niveau et à droite de la symphyse pubienne, l'autre au-dessus, qui se transformèrent en plaies croûteuses ; inoculation positive, bacille de Ducrey dans les lésions d'inoculation.

GEORGES THIBIERGE.

Prophylaxie du chancre simple. — S. GIOVANNINI. *Esperienze intorno al valore del sublimato come profilattico dell' ulcera venerea. (Giornale italiano delle malattie veneree della pelle, 1896, fasc. VI, p. 669.)*

Chez 17 sujets atteints de chancre simple, l'auteur a fait sur la partie moyenne de la cuisse deux plaies plates et allongées, sur lesquelles il a déposé du pus chancreux ; l'une de ces plaies a été lavée avec une solution de sublimé, tandis que l'autre, laissée comme témoin, n'était soumise à aucun lavage. Les plaies non lavées se sont, dans tous les cas, transformées en chancre simple. Six des plaies lavées à la solution de sublimé ont, seules, subi cette transformation ; les onze autres se sont cicatrisées normalement. Le sublimé peut donc empêcher l'infection chancreuse des plaies inoculées avec le pus chancreux, et les expériences de l'auteur apprennent que cette immunité est obtenue lorsque le lavage est fait huit heures après l'inoculation, au moyen d'une solution au millième, et est prolongé pendant une minute au moins. Ces conditions montrent comment le sublimé peut être employé, comme moyen prophylactique du chancre simple, à la suite d'un coït suspect.

GEORGES THIBIERGE.

Chancre simple et uréthrite. — M. MAZZARINO. *L'ulcera semplice contagiosa e l'uretrite cronica. (Clinica dermosifilopatica della R. Università di Roma, juillet 1897, p. 49.)*

L'auteur rapporte cinq observations de Campana dans lesquelles une uréthrite chronique coïncidait avec une ou plusieurs ulcérations présentant les caractères du chancre simple ; l'examen bactériologique et les cultures montraient les mêmes microbes que dans le pus urétral et dans le pus de l'ulcération. L'auteur, qui est partisan de la non-spécificité du chancre simple, pense que les ulcérations décrites dans sa thèse sont sous la dépendance de l'uréthrite chronique.

G. T.

Adénite vénérienne. — V. MANTEGAZZA. *Contributo allo studio della patogenesi dell'adenite venerea. (Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle, 1897, fasc. I, p. 5.)*

Les recherches de l'auteur ont porté sur 18 cas d'adénite consécutive à un chancre simple, observés dans le service de C. Pellizzari ; dans dix de ces cas, l'examen du pus et l'inoculation n'ont pu y faire constater la présence de microbes spécifiques ; dans les autres, l'inoculation déterminait la production d'une ulcération dans laquelle on put constater la présence

du streptobacille, mais dans deux de ces cas l'abcès était déjà ouvert, de sorte que le nombre des cas démonstratifs se réduit à six ; dans l'un d'eux, le pus contenait du staphylocoque pyogène, il s'agissait d'un chancre phagédénique.

L'absence du streptobacille dans le pus du bubon a fait supposer que ce dernier était produit par des toxines élaborées au niveau du chancre ; contre cette hypothèse, Mantegazza fait remarquer qu'on n'observe pas de phénomènes généraux pouvant être attribués à l'absorption de toxines, que les bubons s'observent plutôt dans les cas où le chancre est unique que dans ceux où il y a des chancres multiples susceptibles de fournir une grande quantité de toxines.

Il est plus rationnel d'attribuer le bubon aux micro-organismes eux-mêmes, puisqu'ils existent fréquemment dans le pus. Leur absence dans certains cas peut être rapprochée de l'absence de microbes pyogènes constatée par l'auteur dans quatre cas de bubons non vénériens. Cette absence d'ailleurs peut être plus apparente que réelle, car on se base pour l'affirmer sur l'impossibilité de provoquer un chancre par l'inoculation du pus ; or, cette absence de réaction peut tenir à ce que la virulence des microbes est atténuée, et cette atténuation de virulence peut se produire dans plusieurs conditions. L'auteur en a étudié deux dont il a constaté la réalité : d'une part, l'inoculation de pus chancereux dilué détermine la production d'un chancre moins grave que l'inoculation du même pus non dilué ; d'autre part, la chaleur atténue la virulence ; une température de 42° agissant pendant quelques minutes détruit complètement cette virulence.

G. T.

Chancre simple et bubon inguinal. — MIEKLEY. Statistische Beiträge zur Lehre der auf Ulcus molle folgenden Bubo inguinalis. (*Dermatol. Zeitschrift*, 1896, t. III, p. 497.)

Voici le résultat des recherches de l'auteur : 35,233 p. 100 de tous les chancres mous sont suivis de bubon inguinal, proportion qui correspond à plus d'1/9 de tous les malades vénériens, ou qui, rapportée à l'effectif de l'armée allemande, fait ressortir un rapport de 3,5 p. 1000.

Le bubon se produit plus fréquemment dans les ganglions inguinaux du côté gauche que dans ceux du côté droit ; sur 100 bubons, on en observe 47,7 à gauche contre 35,4 à droite, tandis que le chiffre des bubons des deux côtés est de 16,9 p. 100.

Le bubon suit d'autant plus le chancre mou que ce dernier a son siège sur les parties du pénis qui sont pourvues d'un réseau de capillaires lymphatiques abondant. Par conséquent, les chancres du frein sont le plus souvent suivis de bubons, viennent ensuite ceux du feuillet interne du prépuce.

La fréquence des bubons dans les différents corps de troupe dépend de la « prédisposition de l'arme », de sorte que c'est la cavalerie qui présente le plus grand nombre de bubons, à savoir : 49,6 p. 100 de tous les chancres mous, l'infanterie le plus petit nombre, 34,6 p. 100 ; l'artillerie un nombre de 39,1 p. 100 qui correspond à la moitié des deux chiffres précédents.

Les variations annuelles dans la fréquence du bubon présentent deux points culminants dont le plus élevé est en mars, le plus bas en septembre.

Pendant la période de vingt ans qui va de 1876 à 1895, les bubons présentent une diminution constante jusqu'en 1886, ensuite une augmentation rapide, et dans les dernières années, un état irrégulier. Depuis 1892, ils paraissent avoir de nouveau de la tendance à diminuer.

La durée moyenne du traitement de tous les chancres mous est d'environ trente jours; pour ceux qui ne sont pas compliqués de bubons, 18,69 jours; pour les chancres mous avec bubon, 39,671 jours, de telle sorte que le traitement du chancre mou est allongé de 21 jours, quand il est accompagné de bubons.

La durée de la guérison des bubons que l'on doit inciser, comporte en moyenne 50 jours $1/4$, ceux pour lesquels il n'y a pas eu d'intervention opératoire, environ 31 jours.

Le traitement des bubons exigea une incision dans 56 p. 100 des cas; les autres, 40 p. 100, cédèrent au traitement avec l'onguent gris, le précipité rouge, les pansements à l'alcool, etc.

Les pertes annuelles pour l'armée allemande par suite de bubons, s'élèvent (étant donné un effectif de 400,000 hommes) à 1,400 soldats, par conséquent à une perte annuelle de temps de 28,400 jours.

L'armée se trouve donc privée journallement d'un effectif de 80,55 hommes.

A. DOYON.

Inflammations des ganglions inguinaux à Zanzibar. — RUGE. Die der Zanzibarküste eigenthümlichen klimatischen Leistendrüsenezündungen. (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1896, t. XXXVI, p. 391.)

Sur la côte de Zanzibar on voit survenir des inflammations des ganglions inguinaux dues au climat.

Les causes de ces inflammations sont obscures. Les fièvres intermittentes ne sont que des complications accidentelles; on ne peut pas les regarder comme les causes des inflammations climatiques des ganglions inguinaux.

Le diagnostic différentiel entre les inflammations des ganglions inguinaux dues au climat et celles de nature vénérienne ne saurait se déduire cliniquement de l'absence des signes de maladie des organes génitaux. Peut-être trouvera-t-on un point de repère dans les recherches anatomopathologiques. Il faut se contenter actuellement d'une notation exacte de l'anamnèse.

A. DOYON.

Prostitution et maladies vénériennes. — HAMMER. Ueber Prostitution und venerische Erkrankungen in Stuttgart und die praktische Bedeutung des Gonococcus. (*Archiv f. Dermatol. u. Syphilis*, 1897, t. XXXVIII, p. 253.)

Ce rapport expose les résultats de deux années de pratique de l'auteur comme médecin sanitaire et chef du service des prostituées à Stuttgart, et principalement les recherches faites dans ce laps de temps sur le fond des théories de Neisser.

Chez les femmes inscrites l'auteur a pu rechercher régulièrement le gonocoque de Neisser. Une fois par semaine il examinait la sécrétion de l'urèthre, environ toutes les quatre semaines celle de la cavité cervicale. Il résulte de ses recherches que, dans le plus grand nombre des cas, le gonocoque ne se trouve que dans le catarrhe purulent nettement déterminé de la préparation microscopique de la sécrétion uréthrale, et presque jamais dans la préparation épithéliale seule. Très rarement on rencontre des gonocoques dans un mélange où les cellules épithéliales prédominent.

Le rapport des cellules de pus et des cellules épithéliales est un point très important pour constater la guérison de la blennorrhagie. Sous l'influence du traitement il devient le plus souvent impossible de reconnaître la présence des gonocoques, longtemps avant que la blennorrhagie ne soit guérie. Le seul criterium certain de la guérison de la blennorrhagie est, selon l'auteur, la constatation faite à plusieurs reprises dans la préparation microscopique de la disparition complète des cellules de pus.

Malheureusement, en ce qui concerne la sécrétion cervicale, il a été impossible de tirer des conclusions analogues.

Mais pour l'urèthre l'auteur irait encore plus loin et serait, d'après ses expériences, disposé à soutenir que dans ces cas le catarrhe purulent est presque exclusivement occasionné par le gonocoque. Les chiffres cités par l'auteur ne le prouvent pas absolument, mais ils rendent très vraisemblable que d'autres suppurations ne jouent ici qu'un rôle tout à fait insignifiant.

Le travail de M. Hammer est accompagné de nombreux et instructifs tableaux statistiques auxquels nous renvoyons les lecteurs. A. DOYON.

NOUVELLES

Les délégués du gouvernement français à la **Conférence de la lèpre** qui se tiendra à Berlin du 11 au 16 octobre sont: MM. E. Besnier, Darier, Doyon, Gaucher, Hallopeau, Jeanselme, Thibierge, Gémy et Raynaud (d'Alger).

4^e Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie.

Le Comité d'organisation de ce Congrès, qui doit se réunir à Paris en 1900, est ainsi constitué: MM. Ernest Besnier, *président*; Audry (de Toulouse), Balzer, Barthélemy, Brocq, Brousse (de Montpellier), Charmeil (de Lille), Danlos, Darier, Doyon (d'Uriage), W. Dubreuilh (de Bordeaux), Du Castel, A. Fournier, Gaucher, Gémy (d'Alger), Hallopeau, L. Jullien, Le Pileur, Ch. Mauriac, A. Renault, Tenneson, G. Thibierge, *secrétaire général*.

A partir du 1^{er} octobre, paraîtra un nouveau périodique consacré à la dermato-syphiligraphie, le *Dermatologisches Centralblatt*, publié sous la direction de M. MAX JOSEPH (de Berlin).

Le Gérant : G. MASSON.

